UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 43

SYMPTOMES OCULAIRES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE DU NERF OPTIQUE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Avril 1964

PAR

Jacques SIFFRE

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM. CALMETTES . . . . . *Président*

DEODATI . . . . . *Assesseurs*

BEC . . . . . *Assesseurs*

GAYRAL . . . . . *Assesseurs*

CALAZEL . . . . . *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE VAUTHIER
2, rue Temponières

1964

Jacques SIFFRE

SYMPTOMES OCULAIRES
DE L'ARTERIOSCLEROSE
DU NERF OPTIQUE

Thèse de Médecine - Toulouse, n° 43

1964 — in-8° (80 pages)

Imprimerie Vauthier - Toulouse

Jacques SIFFRE

SYMPTOMES OCULAIRES
DE L'ARTERIOSCLEROSE
DU NERF OPTIQUE

Thèse de Médecine - Toulouse, n° 43

1964 — in-8° (80 pages)

Imprimerie Vauthier - Toulouse

Jacques SIFFRE

SYMPTOMES OCULAIRES
DE L'ARTERIOSCLEROSE
DU NERF OPTIQUE

Thèse de Médecine - Toulouse, n° 43

1964 — in-8° (80 pages)

Imprimerie Vauthier - Toulouse

Jacques SIFFRE

SYMPTOMES OCULAIRES
DE L'ARTERIOSCLEROSE
DU NERF OPTIQUE

Thèse de Médecine - Toulouse, n° 43

1964 — in-8° (80 pages)

Imprimerie Vauthier - Toulouse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0093

SYMPTOMES OCULAIRES
DE L'ARTERIOSCLEROSE DU NERF OPTIQUE

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 43

SYMPTOMES OCULAIRES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE DU NERF OPTIQUE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Avril 1964

PAR

Jacques SIFFRE

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM.	CALMETTES	*Président*
	DEODATI	
	BEC	*Assesseurs*
	GAYRAL	
	CALAZEL	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE VAUTHIER
2, rue Temponières
—
1964

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR ..... M. BLANC
2e ASSESSEUR ..... M. SOREL

DOYENS HONORAIRES

MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BOUNHOURE, BUGNARD.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. MERIEL
Clinique médicale	GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pat. int.	MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique médicale de la première enfance	BARDIER
Clinique de neuro-chirurgie	LAZORTHES
Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
Clinique obstétricale	GUILHEM (P.)
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
Clinique ophtalmologique ..	CALMETTES
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique rhumatologique ...	RUFFIE (R.)
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	PONTONNIER
Anatomie	N...
Anatomie appliquée	POULHES
Anatomie pathologique ...	FABRE (J.)
Bactériologie, Hygiene et Médecine sociale	ANDRIEU
Chimie biologique	VALDIGUIE
Electro-radiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY (J.)
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Médecine sociale	N...
Parasitologie	BOUISSET
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale ...	SENDRAIL
Physico-chimie	AUVERGNAT
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Physique biologique et médicale	N...
Propédeutique médicale ..	LAPORTE (J.)
Thérapeutique	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M. COULOUMA
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Biochimie médicale	MM. DOUSTE-BLAZY
Médecine générale	MONNIER
Oto-Rhino-Laryngologie ...	CLAUX
Pathologie médicale	BOULARD
Pathologie chirurgicale ...	LAGROT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie.	MM. PLANEL
Ophtalmologie	DEODATI
Parasitologie	RUFFIE (J.)
Physiologie	MONTASTRUC
Physique médicale	BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE
Anatomie Pathologique ...	BOUISSOU
Anesthésiologie	LARENG
Carcinologie	ESTRADE
Chirurgie générale	ENJALBERT
»	GEDEON
»	SARRAZIN
»	SOUQUET
Electro-radiologie	PONS
Hématologie	DUCOS
Histologie et embryologie ..	GUILHEM (A.)
Maladies infectieuses	ARMENGAUD
Pathologie expérimentale ..	GLEIZES
Physiologie	BESSOU
Physique médicale	COMMANAY
Pneumo-phtisiologie	MIGUERES

AGREGES

Médecine générale	MM. RIBAUD
»	CALAZEL
»	RASCOL
»	RIBET
»	FICAT
Chirurgie générale	PASQUIE
»	GAUBERT
»	
Dermatologie et syphiligraphie	DUPRE
Hydrologie	DENARD
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Neurochirurgie	ESPAGNO (J.)
Neurologie et psychiatrie ..	GAYRAL
Obstétrique	ESPAGNO (G.)
Ophtalmologie	BEC
Pneumo-phtisiologie	DELAUDE

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM. THOMAS
Pathologie chirurgicale ...	DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie .	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	MM. BOURBON
Chimie pharmaceutique ...	BLANC
Matière médicale	VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique	STANISLAS
Zoologie	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique	MM. ROQUES
Pharmacie	COUTURIER
Sciences Naturelles	Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie	MM. BREUILLAUD
Sciences Physiques	PITET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie	M. BROUSSY (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	MM. ROCHE
Secrétaire	BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891

A MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MERE

En témoignage de ma profonde affection.

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon admiration, de mon amour amour filial et de ma reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

En témoignage de mon affection.

A notre Maitre et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur de nous admettre au rang de ses élèves. Qui nous a inspiré l'idée de cette thèse et nous a guidé dans sa réalisation. Qu'il nous permette de lui exprimer ici en même temps que notre profonde reconnaissance et notre respectueux attachement, l'admiration que nous cause la finesse de son esprit clinique et l'étendue de sa culture.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEODATI

Professeur à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de nous guider patiemment dans l'élaboration de ce travail. Qu'il nous permette de le remercier pour la bienveillante sollicitude dont il a toujours accompagné ses conseils et ses encouragements. Qu'il soit assuré de notre admiration et de notre très respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEC

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté

Nous le remercions de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée. Nous lui devons un enseignement quotidien précieux. La rapidité et la sûreté de son diagnostic nous séduisent. Nous sommes heureux qu'il ait accepté de juger notre travail. Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre respectueux dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYRAL

Professeur Agrégé de Neuro-Psychiatrie

Il nous a accueilli avec une grande sollicitude. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait de siéger à notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALAZEL

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions pour la courtoisie de son accueil et l'intérêt qu'il a bien voulu porter à notre travail. Il nous fait un grand honneur en acceptant de le juger.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELFOUR

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Qui nous a toujours manifesté une grande bienveillance, au cours de nos séjours dans le service d'Orthopsie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BECHAC

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Nous ne lui avons jamais demandé un conseil en vain, son expérience nous a été précieuse dans la réalisation de ce travail. Nous l'en remercions et souhaiterions savoir conserver son amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COUADAU

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Il nous a toujours manifesté sa sympathie. Qu'il soit assuré de la notre.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELPECH

Chef de Clinique-Assistant des Hôpitaux

Le jeune externe, puis l'étudiant de spécialité ont tour à tour trouvé auprès de lui un accueil encourageant et des conseils judicieux; nous le remercions de sa sympathie et l'assurons de notre dévouement.

AUX ANCIENS CHEFS DE CLINIQUE

Les Docteurs GARIPUY, AMALRIC, COURET

A MES MAITRES DE CONFERENCE D'EXTERNAT

Docteur BERNADET

Nous le remercions pour sa patience, ses encouragements et la sympathie qu'il continue à nous manifester.

Docteur VADHAT

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A NOS CAMARADES ET AU PERSONNEL DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE ET D'ORTHOPSIE DE L'HOPITAL DE LA GRAVE.

A MES CAMARADES DE LA FACULTE,
DES HOPITAUX, DE L'EXTERNAT

PLAN

I. — Introduction et Plan. .....

II. — Historique et données nouvelles des recherches anatomiques sur la vascularisation du nerf optique :
— travaux anciens. .....
— travaux récents. .....
— conclusions actuelles. .....

III. — Les différents tableaux cliniques observés dans les lésions artérioscléreuses du nerf optique.
A. — Pseudo-papillite vasculaire. ....
B. — Névrite rétro-bulbaire vasculaire.
C. — Atrophies optiques vasculaires..
D. — Faux syndrome de Foster-Kennedy vasculaire.. .....

IV. — Nos observations. .....

V. — Le diagnostic. .....

VI. — Le pronostic. .....

VII. — Le traitement .....

VIII. — Conclusion... .....

IX. — Bibliographie.. .....

I. — INTRODUCTION ET PLAN

L'artériosclérose, lorsqu'elle atteint les vaisseaux du nerf optique, peut provoquer des lésions oculaires diverses et multiples; c'est là une constatation que les Médecins Ophtalmologistes avaient fait de longue date; mais une connaissance imparfaite de la distribution du réseau nourricier optique ne permettait pas une explication pathogénique satisfaisante; les acquisitions anatomiques réalisées dans ce domaine au cours des dernières années ont beaucoup contribué à combler cette lacune.

Au cours de ce travail :

D'abord, dans un premier chapitre, nous ferons un rappel historique des nombreux travaux anatomiques qui, s'ils n'ont pas toujours apporté des données définitives, ont du moins eu le mérite d'attirer l'attention sur le problème, ouvrant la voie à des travaux récents dont nous décrirons les résultats.

Dans le chapitre suivant, nous étudierons, à travers les observations qu'en ont rapporté différents auteurs, les tableaux cliniques que l'on peut rencontrer dans les lésions artérioscléreuses du nerf optique; tels ceux :

— de la pseudo-papillite vasculaire, de la névrite rétrobulbaire vasculaire, de l'atrophie optique vasculaire, du faux syndrome de Foster-Kennedy vasculaire.

Dans un troisième chapitre, nous rapporterons nos propres observations, pour nous pencher ensuite sur le problème de diagnostic et de pronostic que posent les manifestations oculaires.

Enfin, nous envisagerons les moyens thérapeutiques avant d'aborder la conclusion.

Les artères ciliaires courtes postérieures, se divisant en multiples branches, nourrissent la choroïde. Mais, à la surface de la sclère, elles donnent des branches qui forment un réseau anastomotique à arcades importantes d'où partent des vaisseaux nourriciers pour la sclère postérieure, ainsi que des vaisseaux qui, après avoir traversé la pie-mère, pénètrent dans le nerf optique. Les plus importantes de ces branches anastomotiques, à la limite de la sclère et du nerf optique, réalisent plusieurs arcades concentriques reliées entre elles par des branches à disposition radiaire, l'ensemble formant un réseau irrégulier : le cercle artériel de ZINN. Ce réseau, qui diminue d'importance lorsqu'on s'éloigne du canal scléral, envoie des branches au nerf optique, à la choroïde et à la rétine; les plus importantes parmi ces dernières deviennent les artères cilio-rétiniennes. En outre, de la choroïde viennent des branches vasculaires destinées au nerf optique et à la papille; la papille est aussi nourrie par des ramifications de l'artère centrale de la rétine s'anastomosant avec le cercle de ZINN; le nerf optique est nourri par l'artère centrale de la rétine; la partie du nerf située en arrière du point d'entrée de l'artère est nourrie par des branches émanant de la pie-mère. Cette artère donne naissance à une branche qui se divise en deux rameaux : l'un se dirigeant vers la partie antérieure du nerf optique, l'autre se dirigeant vers le trou optique, mais tous deux restant localisés dans l'axe du nerf. Quant à la partie intra-crânienne du nerf, elle est vascularisée par l'artère ophtalmique et l'artère du corps calleux; la partie intra-orbitaire est nourrie seulement par l'artère ophtalmique.

Pour LEBER, la vascularisation de la tête du nerf optique est sous la dépendance de l'artère centrale de la rétine; le cercle artériel de ZINN joue le rôle de vaisseaux pie et dure-mériens du nerf optique; les anastomoses entre les vaisseaux pie-mériens et l'artère centrale de la rétine, en arrière de la lamina cribrosa, n'existent pas.

Galezowski (1865) pense que les vaisseaux de la papille et ceux du nerf optique viennent de la pie-mère et donc sont d'origine cérébrale.

Wolfring (1872) émet l'hypothèse que des branches de la pie-mère, poursuivant leur trajet, contribuent à former le cercle artériel de Zinn, en s'anastomosant avec des capillaires issus des artères ciliaires courtes postérieures. Entre la pie-mère et le nerf optique il existe des vaisseaux formant un plexus qui s'étend en suivant le nerf jusqu'à la lamina cribrosa : ce réseau s'anastomose avec le cercle artériel de Zinn.

Pour Elschnig (1893), il n'existe pas d'anastomose entre le cercle de Zinn et l'artère centrale de la rétine.

Magitot (1908) consacre sa thèse à l'étude des vaisseaux du nerf optique. Il injecte dans l'artère ophtalmique un mélange d'éther sulfurique et de bleu de Prusse. Par l'origine commune diencéphalique de l'œil et du nerf optique, il explique que les artères du chiasma soient courtes, celles du globe et du nerf optique longues. En outre, il émet l'hypothèse que, dans le nerf optique, une région bien définie est sous la dépendance des vaisseaux venus de la pie-mère, une autre sous celle de l'artère centrale de la rétine, la lamina cribosa étant uniquement vascularisée par le cercle artériel de Zinn, l'artère centrale de la rétine ne donnant aucune branche à ce niveau-là.

Plus tard, en 1947, Magitot insistera sur l'existence d'un vaisseau venant ou des artères cérébrales, ou de l'artère ophtalmique et qui est nourricier de la partie intra-crânienne du nerf optique.

Beauvieux et Ristitch (1924), ainsi que Beauvieux et Gouelmino (1924) réussissent sur trois pièces des injections de bleu de Prusse dans l'artère centrale de la rétine, ce qui leur permet de décrire cinq vaisseaux naissant de celle-ci avant son entrée dans le nerf optique; à partir de cette origine, ils gagnent le nerf soit immédiatement, soit après l'avoir longé sur une petite distance, enfouis

dans les espaces sous-arachnoïdiens. En outre, une fois entrée dans le nerf optique, l'artère centrale de la rétine ne donne plus de branches; il n'y a pas non plus d'anastomose avec les autres systèmes nourriciers. Enfin, après le point d'entrée de l'artère centrale de la rétine dans le nerf optique, les artères ciliaires courtes postérieures concourent à former le réseau vasculaire pie-mérien, tandis qu'avant elles sont nourricières du nerf optique par l'intermédiaire du réseau pie-mérien.

Rochon-Duvignaud (1933) pensent qu'il existe deux possibilités d'anastomose entre l'artère centrale de la rétine et les artères ciliaires courtes postérieures; l'une indirecte, par l'intermédiaire du cercle artériel de Zinn, l'autre directe entre l'artère centrale de la rétine et les vaisseaux de la choroïde.

Behr (1935) pense que la vascularisation est d'origine différente selon la région du nerf optique. Dans sa partie intra-crânienne, la vascularisation est fournie à la fois par l'artère ophtalmique et par l'artère communicante antérieure; dans sa partie intra-orbitaire et intra-canaliculaire, seule intervient l'artère ophtalmique, et de la façon suivante, selon lui : les tiers antérieur et moyen du nerf optique sont nourris par une artère antérieure centrale du nerf optique née de l'artère centrale de la rétine avant sa pénétration dans le nerf, tandis que le tiers postérieur est nourri par plusieurs artères postérieures du nerf optique nées directement de l'artère ophtalmique. Ainsi existe un système axial à la fois pour la partie antérieure et pour la partie postérieure du nerf optique.

Quant à la lamina cribosa, elle est nourrie par des branches émanées du cercle artériel de Zinn et par l'artère antérieure centrale du nerf optique qui peut donner des capillaires se comportant comme des vasa-vasorum à l'égard de l'artère centrale de la rétine qui, elle, ne donne aucune branche à l'intérieur du nerf optique; cette partie antérieure du nerf optique est

aussi nourrie par des branches de l'artère centrale de la rétine pénétrant dans la pie-mère, c'est-à-dire de façon centripète; dans le nerf optique, tous les capillaires s'anastomosent entre eux.

Albie (1938) maintient que la nutrition du nerf optique est sous la dépendance de l'artère centrale de la rétine.

Wolff (1940), après avoir cru le contraire en 1939, soutient qu'il existe, au niveau de la lamina cribrosa, des anastomoses entre l'artère centrale de la rétine et le cercle artériel de Zinn. Pour lui, la partie intra-crânienne du nerf optique est vascularisée par l'artère cérébrale antérieure et par l'artère carotide interne; la partie intra-canaliculaire reçoit sa vascularisation de l'artère ophtalmique, mais Wolff note que c'est dans cette région que le réseau pie-mérien est le plus pauvre; la partie intra-orbitaire est sous la dépendance de deux groupes de vaisseaux : ceux issus de l'artère ophtalmique pour la région du nerf située en arrière du point de pénétration de l'artère centrale de la rétine, ceux issus de l'artère centrale de la rétine pour la région située en avant; parmi ces derniers, il en est un qui accompagne l'artère centrale de la rétine jusqu'au centre du nerf et qui là se divise en deux faisceaux, antérieur et postérieur, destinés à assurer la nutrition des fibres maculaires. Quant à la tête du nerf optique, elle est vascularisée par l'artère centrale de la rétine et par le cercle artériel de Zinn.

Igersheimer (1942) pense qu'exceptionnellement l'artère centrale de la rétine peut donner des branches nutritives pour le nerf optique à l'intérieur de celui-ci.

Kiss (1943) mentionne la possibilité de l'existence d'anastomoses entre l'artère centrale de la rétine et le cercle artériel de Zinn.

Duke-Elder (1938) maintient que l'artère centrale de la rétine, parcourant axialement le nerf optique, envoie

des branches récurrentes nutritives jusqu'au niveau du canal optique, tout en donnant d'autres branches nutritives à plusieurs régions du nerf.

D'autre part, pour DUKE-ELDER, il existe plusieurs anastomoses capillaires entre l'artère centrale de la rétine et le cercle artériel de Zinn, au niveau de la lamina cribrosa.

TRAQUAIR (1946) pense qu'aucun vaisseau ne traverse la dure-mère en arrière du point de pénétration de l'artère centrale de la rétine dans le nerf optique, et que tous les vaisseaux piaux de cette région dérivent directement de l'artère centrale de la rétine; cette dernière ne donne aucun branche une fois entrée dans le nerf, excepté pour la lamina cribrosa, où il se crée des anastomoses avec le cercle artériel de Zinn.

SAUTER et SEITZ (1952), expérimentant sur des lapins vivants, concluent à la vascularisation de la lamina cribrosa par l'artère centrale de la rétine et à l'existence d'une anastomose fonctionnelle entre cette artère et le cercle artériel de Zinn.

2° TRAVAUX RÉCENTS.

Cette longue citation de travaux montre quel problème mal résolu a été pendant longtemps la connaissance de la vascularisation du nerf optique et de la papille. Les sujets de controverse restaient nombreux : telle la vascularisation des fibres centrales, telle la contribution exacte de l'artère centrale de la rétine, telle l'existence éventuelle et l'importance des anastomoses entre les deux systèmes périphérique et axial, telle l'existence d'une continuité vasculaire entre le nerf optique et le chiasma, telle enfin l'existence d'anastomoses entre le cercle artériel de Zinn-Haller et l'artère centrale de la rétine. Aussi beaucoup de chercheurs se sont-ils penchés sur le problème. Si la plupart arrivent actuellement à des résultats ne différant que par le détail, certains, en nombre limité, ont encore une opinion opposée.

Tous ces travaux sont intéressants par leur originalité; ainsi :

Brihaye-Van Geertruyden et Brihaye J., en 1956, font des injections d'encre de Chine dans une solution de gélatine à 3 % et utilisent le néoprène.

Wibark, en 1956, injecte lui aussi du néopréne.

E.S. Steele et B.J. Blunt utilisent des injections de micropaque coloré.

Henry J., en 1959, consacre sa thèse à la vascularisation de l'œil et de l'orbite; au cours de ses travaux, il injecte de la matière plastique.

Déjean, Viallefont, Bouchet et Costeau, en 1957, se penchent sur la vascularisation du nerf optique et utilisent trois méthodes :

a) Injection de vingt cadavres (douze fœtus et huit adultes); elle se fait dans l'artère fémorale pour le fœtus, dans l'artère ophtalmique pour l'adulte; les produits injectés sont, soit du latex, soit une masse demi-liquide colorante au bleu de méthylène, soit un produit opaque aux rayons X.

b) Radiographie des pièces, après injection de substance opaque (Diodone 70 %) dans l'artère ophtalmique.

c) Etude histologique, grâce à des coupes du nerf faites en série, transversales et longitudinales, après coloration de Masson (hématéine, éosine, bleu de Toluidine).

De leurs travaux les auteurs tirent les conclusions :

— l'artère centrale de la rétine, à sa pénétration dans le nerf optique, présente une variation de calibre et donne deux branches, mais ces branches ne prennent jamais une direction axiale antérieure ou postérieure à l'intérieur du nerf, et il n'existe aucune artère satellite de l'artère centrale de la rétine, qui suive l'axe du nerf.

— l'artère centrale de la rétine, pendant son trajet dans le nerf optique : ne donne aucune collatérale avant

sa pénétration dans la lame criblée; ne donne des collatérales, inconstantes d'ailleurs (puisque retrouvées quatre fois sur dix) au niveau de la lame criblée; collatérales qui semblent s'anastomoser avec le cercle de Zinn-Haller.

Mais ce sont les travaux de J. Francois et collaborateurs, ainsi que ceux de G. Lazorthes et collaborateurs qui retiennent plus particulièrement notre attention.

— Les travaux de J. Francois et collaborateurs :

a) *Méthode.*

Elle a pour but d'étudier la vascularisation des voies optiques avec le plus de précision possible. On sait que l'artériographie pratiquée chez le sujet vivant ne permet de visualiser de façon nette que les gros troncs; aussi les chercheurs utilisent des préparations port-mortem suivant deux méthodes différentes :

1° Dissection des artères et artérioles avant et après fixation dans le formol à 10 %;

2° Injection de matière plastique — du néopréne latex 572 — additionné d'un colorant, selon la méthode décrite par Ashton (1951) alors qu'il étudiait le canal de Schlemm, utilisée plus tard par Lieb (1940), Duff et More (1944), Trueta (1945). Les pièces ainsi injectées sont alors immergées dans le formol à 10 % et disséquées, ou bien alors trempées dans une solution de pepsine, puis de trypsine qui, digérant les tissus environnants, permettent d'obtenir l'arbre vasculaire seul; on rencontre quelques difficultés lorsqu'on adapte cette méthode à la papille et au nerf optique, en raison du caractère fibreux des tissus environnant les vaisseaux.

Trente-quatre préparations ont été étudiées grâce à cette méthode, les chercheurs injectant tantôt l'artère ophtalmique seule, tantôt l'artère centrale de la rétine, tantôt l'artère centrale du nerf optique, tantôt les artères ciliaires courtes postérieures. Ils en ont tiré les conclusions suivantes :

b) *Conclusions :*

1° Vascularisation de la lame criblée et de la papille. Elle se fait :

— Par des vaisseaux venant de la sclérotique :

— du cercle artériel de Zinn-Haller, édifié à partir des artères ciliaires courtes postérieures, partent des ramifications capillaires qui s'anastomosent avec des branches équivalentes, terminaisons de la branche antérieure de l'artère centrale du nerf optique; il n'y a pas d'anastomose entre le réseau de Zinn-Haller et l'artère centrale de la rétine, celle-ci étant strictement terminale et ne donnant, pendant son trajet à l'intérieur du nerf, aucune branche, excepté quelques branches nourricières pour le réseau pie-mérien.

— des ramifications des artères ciliaires courtes postérieures irriguent d'abord la sclérotique, puis gagnent la lame criblée.

— Par des vaisseaux venant du système nerveux central :

— des branches issues du réseau pie-mérien,

— des ramifications terminales de la branche antérieure de l'artère centrale du nerf optique.

— Par des vaisseaux venant de la choroïde :

— des branches récurrentes issues des vaisseaux choroïdiens.

En outre, autour de la papille optique et sur une distance d'environ deux diamètres papillaires, il existe des capillaires qui proviennent des vaisseaux propres du nerf optique. Après s'être recourbés au niveau du rebord papillaire, ils présentent un trajet radiaire et presque rectiligne. Ces capillaires péri-papillaires d'origine optique sont situés dans la couche fasciculaire de la rétine et s'anastomosent avec les capillaires, qui dépendent directement de l'artère centrale de la rétine et qui, disposés en une double couche, se localisent en dedans et en dehors de la couche des céllules bi-polaires.

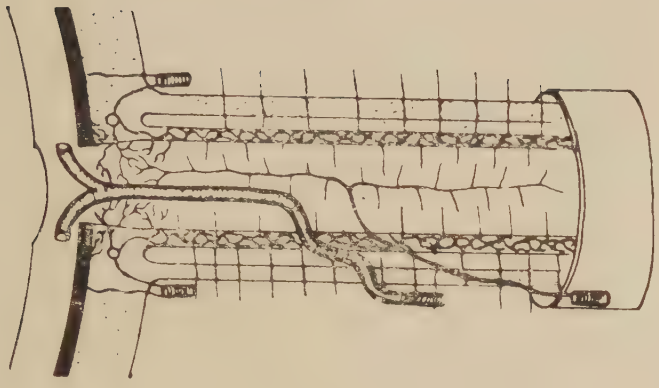
2° Vascularisation du nerf optique ;

Elle se fait par un doube système :

— Périphérique : par des capillaires issus du réseau pie-mérien sur toute sa longueur. Ce réseau est formé par des branches ayant leur origine dans :

- — des anastomoses entre des branches récurrentes de l'artère ophtalmique et des branches issues de la carotide interne au cours de son trajet cérébral,
- — des anastomoses entre des branches de l'artère cérébrale antérieure et des branches issues de la carotide interne au cours de son trajet cérébral,
- — des anastomoses entre l'artère lacrymale et l'artère méningée moyenne au cours de son trajet cérébral,
- — des branches de l'artère lacrymale, formant de nombreuses anastomoses avec la carotide externe,
- — des branches de l'artère ophtalmique,
- — des branches de l'artère centrale du nerf optique,
- — des branches venant des artères ciliaires postérieures courtes et longues,
- — des branches de la carotide interne, de la cérébrale antérieure, de la communicante antérieure, pour ce qui concerne la partie intra-cranienne et intra-canaliculaire du nerf.

b) Axial : à côté du système vasculaire périphérique nourrissant le nerf dans un sens centripète, il existe un système nourricier de situation centrale ; il nourrit les fibres maculaires et sert de vasa-vasorum pour l'artère centrale de la rétine ; ce système axial consiste en une artère centrale du nerf optique, issue de l'artère ophtalmique, se divisant à l'intérieur du nerf optique en branches antérieures et postérieures ; les premières gagnent la lame criblée, les secondes s'étendent dans le nerf jusqu'au niveau du canal optique.



Artère centrale du nerf optique.

g. 2 d'après J. François

Noter l'indépendance de l'artère centrale de la rétine, ainsi que l'existence d'anastomoses entre le cercle artériel de Zinn-Haller et les ramifications antérieures de l'artère centrale du nerf optique

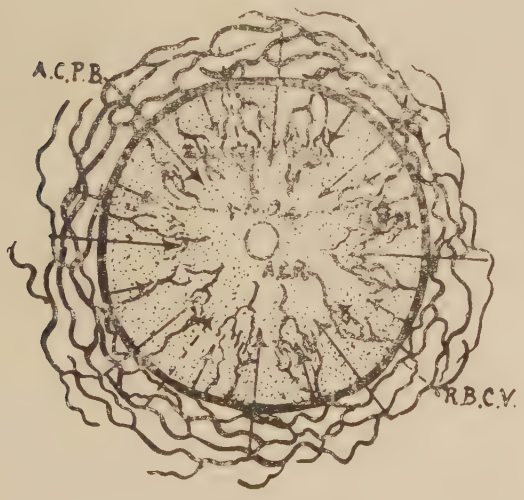


Fig 3 d'après J. François

Vascularisation de la lame criblée et de la papille

A.C.R. — Artère centrale de la rétine.

Z.H. — Ramifications capillaires du cercle artériel de Zinn-Haller.

A.C.P.B. — Ramifications des artères ciliaires courtes postérieures
B.P.M. — Branches issues de la pie-mère.
A.C.O.N. — Ramifications terminales de l'artère centrale du nerf optique.
R.B.C.V. — Branches recurrentes issues des vaisseaux choroïdiens

Les travaux de G. LAZORTHES et collaborateurs.

a) Méthode :

Elle a pour but d'étudier la vascularisation des formations optiques en associant, après injection de substances radio-opaques, d'une part la radiographie des pièces prélevées et, d'autre part, la diaphanisation de ces mêmes pièces. Cette angio-radiographie semi-microscopique est de lecture facile, permet l'examen à la loupe binoculaire, autorise les photographies et leur agrandissement ; mais la lecture étant en un seul plan, il n'y a pas de relief. La diaphanisation est pleine de difficultés dans ces préparations car il s'agit d'une substance blanche extériorisée, d'examen plus difficile que la substance grise ; cependant, en raison de la faible épaisseur de la pièce, la transparence peut être réalisée et les résultats obtenus sont très satisfaisants. Les avantages de cette méthode sont la conservation du relief et des rapports, la grande facilité de lecture à la loupe binoculaire ou au microscope. En outre, la pièce étudiée est prélevée après injection totale du sujet, ce qui permet d'éliminer les erreurs dues à une hyperpression dans un territoire déterminé.

b) Technique utilisée :

L'injection totale du sujet est faite par l'artère fémorale ; le produit injecté est une suspension de sulfate de baryum colloïdal. La solution préparée extemporanément est introduite à l'aide d'une pompe type de FARABEUF, mais dont le cylindre beaucoup plus petit permet des injections plus lentes. Les pièces sont alors placées dans une solution de formol à 10 % pour en assurer la fixation. L'appareil radiographique utilisé permet des temps de pose très longs : huit, dix, quinze minutes et plus.

La pièce est ensuite traitée par la méthode de diaphanisation suivante : après fixation dans le formol à 10 %,

la pièce est trempée dans un bain d'eau oxygénée, puis lavée et déshydratée. Cette déshydratation très importante, doit être faite à l'alcool en utilisant des concentrations progressives, douze à quarante-huit heures à 50 %, 60 %, 70 %, 80 %, 90 %, 95 %, enfin un à cinq jours dans l'alcool absolu. La pièce est ensuite soumise à l'action du Xylol pendant une demi-journée environ, puis placée dans un bain de résine. Elle est enfin montée et peut être examinée au microscope ou simplement à la loupe binoculaire, ce qui permet de voir les vaisseaux par transparence, sans que leurs rapports dans l'espace soient modifiés.

a) Au cours de l'examen d'ensemble de la pièce, deux faits frappent les auteurs :

— L'existence d'une direction longitunale, antéro-postérieure des vaisseaux qui suivent le plus souvent la direction des fibres nerveuses ; disposition qui évoque une unité dans la vascularisation des voies optiques périphériques.

— L'existence de grandes différences dans les zones; on note une grande pauvreté vasculaire du nerf optique dans son trajet intra-canaliculaire, ce segment semblant constituer un véritable hiatus entre, d'une part le nerf optique intra-orbitaire très richement vascularisé et cela d'autant plus que l'on se rapproche du pôle postérieur de l'œil et, d'autre part, la zone pré-chiasmatique du nerf optique, richement vascularisée elle aussi, mais à un degré moindre.

b) De l'examen de détail, ils ont pu tirer les enseignements suivants :

1° En ce qui concerne la partie juxta-bulbaire du nerf, c'est-à-dire la partie située entre le pôle postérieur et le point de pénétration de l'artère centrale de la rétine.

— Cette zone se caractérise par sa très grande richesse vasculaire, puisque c'est à ce niveau que le nerf optique est le plus vascularisé.

— Deux réseaux, l'un périphérique, l'autre central, se complètent :

— Le réseau périphérique pial est très dense, formé surtout par des branches des importantes artères ciliaires et de leur cercle anastomatique : l'anneau de Zinn-Haller ; par des branches de l'artère ophtalmique ; plus accessoirement par quelques branches de l'artère centrale de la rétine avant sa pénétration ; et aussi quelques rameaux de l'artère lacrymale. Ce réseau forme un plexus périphérique abondant, très anastomotique, constitué par des artérioles à direction longitudinale, disposées en couches concentriques réunies par endroits sur un plan perpendiculaires qui, lorsqu'elles existent, n'atteignent pas la partie centrale du nerf ; il est d'autant plus dense que l'on se rapproche du pôle postérieur de l'œil où il est largement anastomosé avec les branches du cercle de Zinn-Haller.

— Le système axial est assez pauvre ; pourtant, c'est à ce niveau du nerf qu'il est le plus important. Les auteurs l'ont trouvé formé par deux, ou trois, ou quatre artères centrales du nerf optique, nées de l'artère ophtalmique ou des artères ciliaires courtes postérieures ; il s'agit d'artères en forme de T majuscule, se divisant au centre du nerf optique en deux branches d'égale importance, l'une à direction antérieure, l'autre à direction récurrente ; ces artères paraissent anastomosées comme si elles prenaient le relai l'une de l'autre. Ce système central grêle, effilé, rectiligne ne donne que de très fines collatérales à direction longitudinale. Ce système atteint aussi le pôle postérieur de l'œil où il vient également s'anastomoser aux branches terminales de l'anneau de Zinn-Haller ; il se prolonge en arrière vers la portion orbitaire postérieure. Il n'existe pas d'anastomose entre le système périphérique et le système axial, ou très peu et d'importance négligeable.

Quant à l'artère centrale de la rétine, son calibre est faible ; il convient même d'insister sur la gracilité de

cette artère qui tranche très peu sur les autres et pour laquelle il ne semble pas non plus exister de collatérales intra-neurales ; après sa pénétration dans le nerf optique, elle est destinée uniquement à la nutrition des fibres rétiniennes.

2° En ce qui concerne la zone intra-orbitaire postérieure :

— La vascularisation y est nettement moins riche et il semble qu'elle constitue une zone de transition.

— Le réseau périphérique est beaucoup moins abondant ; par contre, les troncs sont plus gros. C'est à ce niveau que les artères ciliaires et l'artère ophtalmique détachent leurs premières branches vers le système pial.

— Le réseau central continue celui de la portion juxta-bulbaire, mais change progressivement d'aspect : il est fait bientôt de vaisseaux très ténus, très peu anastomotiques, très étirés, peu ramifiés, à profondeur variable. On ne retrouve pas d'artère en T à ce niveau.

3° En ce qui concerne la zone intra-canaliculaire :

— Ce secteur est remarquable par sa pauvreté vasculaire ; la vascularisation centrale est entièrement réduite, mais on ne retrouve pas non plus de réseau périphérique systématisé. La vascularisation semble assurée par une branche récurrente de l'artère ophtalmique, circulant à la face inférieure du nerf, et par quelques artérioles venues des artères musculaires du tendon de Zinn, et distribuées au niveau du trou optique.

4° En ce qui concerne la zone pré-chiasmatique :

— La vascularisation est moyenne et elle se caractérise par le fait que l'on différencie moins un système axial et périphérique. On trouve surtout des artérioles à direction postérieure, comme si elles allaient à la rencontre des artères chiasmatiques, établissant un trait d'union entre la vascularisation du chiasma et celle du nerf optique. Ces artérioles proviennent de l'artère ophtalmique, parfois par une seule branche, parfois par

plusieurs ; mais surtout elles viennent de branches de l'artère cerebrale anterieure et de la première artère tubéro-hypophysaire.

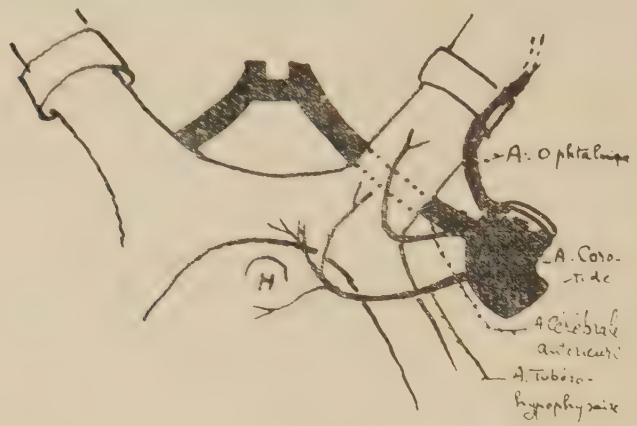


Fig 1 d'après LAZORTHES

Vascularisation de la partie intra-cranienne du nerf optique

3° Conclusions anatomiques à retenir en résumé de ces travaux :

Après avoir pris connaissance dans le détail de tous ces travaux anciens et surtout récents, nous pensons qu'il convient maintenant, dans un esprit de synthèse, de faire le point actuel de la question et de juger s'il est possible de tirer une conclusion.

A. — Il existe une double vascularisation du nerf optique et de la papille :

1° Une vascularisation périphérique, qui vient :

— Au niveau de la papille,

— du cercle arteriel de Zinn-Haller, formé à partir des artères ciliaires courtes postérieures,

— des vaisseaux choroïdiens récurrents venant eux aussi des artères ciliaires courtes postérieures,

— du réseau pie-mérien.

— Au niveau du nerf,

— du réseau pie-mérien alimenté essentiellement par l'artère ophtalmique, mais aussi pas beaucoup d'autres vaisseaux et en particulier l'artère lacrymale, les artères ciliaires, l'artère méningée moyenne, l'artère centrale de la rétine.

2° Une vascularisation axiale dont la connaissance précise pose encore quelques problèmes. En effet, s'il semble certain, contrairement à l'opinion de quelques rares écoles, qu'il existe une artère centrale du nerf optique, par contre on n'est pas tout à fait d'accord sur son aspect. Est-elle unique comme le prétend François, ou formée de deux ou quatre branches comme le dit Lazorthes, ou bien parfois absente comme le croit Henry ? A ceci on ne peut encore répondre de façon exacte ; mais au fond, pourquoi ne pas admettre que ces différents aspects correspondent uniquement à des variations individuelles dont l'anatomie nous donne beaucoup d'autres exemples par ailleurs. D'ailleurs ce qui importe vraiment c'est que ce système axial existe, qu'il naît presque toujours de l'artère ophtalmique et très rarement des arères ciliaires courtes, qu'il pénètre jusqu'au centre du nerf pour se bifurquer en une branche antérieure gagnant la papille où elle s'anastomose avec les vaisseaux émanant du cercle artériel Zinn-Haller, et une branche postérieure s'épuisant dans le nerf jusqu'au niveau du canal optique.

Il n'existe pas d'anastomose entre le système vasculaire axial et périphéique, ou bien alors elles sont insignifiantes.

B. — L'artère centrale de la rétine, à partir de son entrée dans le nerf optique, ne donne plus de branche collatérale, pas plus en parcourant le nerf qu'en traversant la papille. De ce fait, elle ne contracte aucune anastomose avec des branches venant du réseau de Zinn-

Haller ; elle n'est nourricière que pour la rétine ; il convient cependant d'émettre encore certaines réserves en ce qui concerne ces quelques faits.

C. — En outre, quelques autres faits doivent être retenus :

1° Les artères dans le nerf ont une direction longitudinale parallèle à celle des fibres nerveuses qu'elles accompagnent, créant par leur continuité une unité dans la vascularisation des voies optiques ;

2° Il existe une continuité entre la vascularisation du nerf optique et celle du chiasma, comme le montre l'examen de la zone pré-chiasmatique du nerf, dans laquelle on voit les artérioles du nerf aller à la rencontre de celles du chiasma ;

3° La richesse de la vascularisation n'est pas la même sur tout le trajet du nerf ; il existe :

— Une zone très richement vascularisée : la papille et la région juxta-papillaire du nerf,

— une zone assez vascularisée : la pré-chiasmatique

— une zone très peu vascularisée : l'intra-canaliculaire ;

4° L'existence dans la rétine elle-même, autour de la papille, d'un réseau capillaire issu des vaisseaux propres du nerf optique et anastomotique avec les capillaires rétiniens.

III. — LES DIFFERENTS TABLEAUX CLINIQUES DANS LES LESIONS PAR ARTERIOSCLEROSE DU NERF OPTIQUE

Insistons d'emblée sur les immenses différences que nous allons rencontrer dans la description de ces tableaux cliniques : modalités d'apparition, troubles cliniques engendrés, aspect évolutif, aspect ophtalmoscopique ; cependant un fait commun les unit, l'origine artério-scléreuse du processus.

Nous nous proposons de décrire chacun d'eux dans cet ordre :

A. — La pseudo-papillite vasculaire.

B. — La névrite retro-bulbaire vasculaire.

C. — Les atrophies optiques vasculaires.

D. — Le faux syndrome de Foster-Kennedy vasculaire.

A. — La pseudo-papillite ou œdème papillaire d'origine vasculaire.

1° Historique :

La pseudo-papillite vasculaire par lésion artériosclé-reuse des vaisseaux nourriciers du nerf optique n'est pas rare ; les nombreux travaux qu'elle a suscités au cours des dix dernières années en témoignent :

— Kurz (64), en 1948, la remarque chez des sujets âgés souffrant d'artériosclérose généralisée ; il l'attribue à l'oblitération athéromateuse des artères du nerf optique avec foyers de ramollissement dans la région rétrobulbaire.

— Bessière (4), en 1950, consacre lui aussi une publication à l'étude de cas semblables.

— Kadlevoca (60) conclut, en 1951, à l'existence d'œdème ischémique de la papille par troubles de la nutrition consécutifs à des lésions artérioscléreuses du nerf optique

— Bonamour (7), en 1955, décrit une forme de pseudo-papillite survenant chez les sujets hypertendus ou artérioscléreux et aboutissant à l'atrophie optique.

— François J., Verriest G., Baron (42), en 1956, attirent l'attention sur ce qu'ils appellent la pseudo-papillite vasculaire ; ils la considèrent comme une affection du nerf optique présentant les mêmes symptômes que la véritable papillite, à savoir l'œdème papillaire, la diminution de la vision centrale et les déficits périmétriques. Pour ces auteurs, elle est le résultat de l'occlusion soudaine d'un vaisseau nourricier du nerf optique dans sa partie juxta-bulbaire.

— Bréjat (14), en 1956, consacre une importante publication à l'œdème papillaire par atteinte des artères du nerf optique ; il en donne une excellente description clinique et une explication étiopathogénique.

— Larmande (68), consacre un travail « aux œdèmes papillaires purs d'origine vasculaire en dehors de l'hypertension artérielle ». Il considère qu'on peut les voir apparaître chez des sujets âgés atteints de modifications humorales qui font le berceau de l'artériosclérose et parmi elles l'hypercholestérolémie.

— Fronimopoulos et Cofinas (52), en 1957, décrivent un cas de pseudo-papillite artérioscléreuse.

— Legrand (74), en 1957, décrit lui aussi un cas.

— Sanna (91), en 1958, ayant décrit la pseudo-papillite vasculaire, trouve que la connaissance actuelle que l'on a de la vascularisation du nerf optique et de la papille permet de considérer ces cas comme dus à une occlusion des vaisseaux nourriciers du nerf. Il trouve par ailleurs que le terme de « pseudo-papillite vasculaire » proposé par Francois pour nommer cette affection est entièrement justifié.

— Peters (85), en 1958, signale que des troubles circulatoires du nerf optique peuvent se manifester cliniquement comme une névrite ; il constate, par ailleurs, que l'association à des lésions des artères rétiniennes n'est pas constante.

— Williamson-Noble (103), en 1958, décrit la pseudo-papillite vasculaire.

— Lasco (69) et (70) et (71), en 1959 et 1961, décrit cinq cas ; il donne aux lésions artérioscléreuses des vaisseaux du nerf optique un rôle déterminant dans la pathogénie de ces lésions dont il note le pronostic grave en raison de leur irréversibilité pratiquement constante.

— Rexed (88), en 1951, décrit deux cas.

— Francois J., Verriest G., Neetens A. (40), en 1962, publient vingt observations personnelles, tendant à démontrer que la pseudo-papillite vasculaire par artériosclérose n'est pas rare.

— Calmettes, Deodati, Bec (17), en 1963, consacrent une publication à l'étude de la pseudo-papillite vasculaire uni-latérale, Calmettes, Deodati, Bec, Bechac (18), en 1963, publient une mise au point sur les lésions oculaires dans l'artériosclérose du nerf optique. Calmettes, Deodati, Gayral, Bechac (19), en 1964, présentent une intéressante observation de pseudo-papillite vasculaire bi-latérale.

2° Les signes cliniques et para-cliniques :

a) Les signes de début.

— Des signes prodromiques (gêne péri-orbitaire, crises d'obnubilation visuelle) peuvent exister, mais sont passagers (Francois) (40).

— Des causes déclenchantes ont pu être constatées telles qu'un voyage en avion ou en automobile (Larmande) (68).

— L'affection est pratiquement toujours unilatérale au début, quoique Legrand (74) ait vu un cas où elle était d'emblée bi-latérale.

b) Les signes fonctionnels.

En tout cas, l'affection commence toujours brusquement ; le déficit fonctionnel peut intéresser :

— Soit la vision centrale : c'est alors l'installation d'un scotome central de dimension plus ou moins vaste et d'intensité plus ou moins marquée. FRANCOIS J. (40) note que les variations d'atteinte dans la vision centrale peuvent aller de la normale jusqu'à la seule persistance de la perception lumineuse et même jusqu'à l'installation d'une cécité complète.

— Soit le champ périphérique : les déficits périmétriques sont isolés ou associés à un trouble de la vision centrale ; ils sont très variables dans leur topographie ; nous nous proposons de les étudier plus profondément lorsque nous nous intéresserons aux lésions que révèle l'étude du champ visuel.

c) Les signes ophtalmoscopiques.

L'aspect du fond de l'œil à ce stade est très perturbé ; il rappelle celui d'une papillite ou d'une névrite optique œdémateuse, d'où le nom de « névrite optique aigüe chez les artérioscléreux » qui leur a été quelquefois attribué de façon impropre ; quoiqu'il en soit, l'ophtalmoscope montre la présence d'un gros œdème papillaire qui peut, soit rester localisé à un secteur du nerf optique lorsque la lesion est segmentaire (FRANCOIS) (40), soit être limité au disque papillaire, faisant alors saillie (jusqu'à trois dioptries, selon BRÉJAT) (14), soit intéresser la rétine péri-papillaire, lorsqu'il est très prononcé (FRANCOIS) (40) ; cet œdème est parfois accompagné d'exudats et d'hémorragies. BONAMOUR (7) insiste sur le caractère hémorragique de ces formes dont l'aspect peut rappeler quelquefois celui d'une thrombose veineuse à minima.

Les veines rétiniennes sont très dilatées, gonflées, sombres et tortueuses ; tandis que les artères, moins bien visibles apparaissent claires et un peu retrécies. Quand il existe une artère cilio-rétinienne, on peut constater au

niveau de son territoire les signes caractéristiques de l'obstruction artérielle (Francois) (40).

A ces signes ophtalmoscopiques, se superpose assez souvent soit une rétinopathie hypertensive au stade I ou II d'après la classification de Wagener et Keith (Francois J.) (40).

d) Les signes campimétriques.

Dans les cas fréquents où un certain degré d'acuité visuelle est conservé, le relevé du champ visuel va donner des renseignements précieux grâce aux aspects différents et multiples qu'il peut révéler.

Ces altérations dépendent de deux mécanismes différents (Francois, Verriest, Beheyt) (40).

— Il y a d'abord le déficit dû à l'œdème papillaire et rétinien lorsqu'il existe ; il s'agit d'un scotome péricœcal à pentes très douces et s'accompagnant d'un trouble prononcé des sommations spatiales. Lorsque l'œdème papillaire est plus étendu, les isoptères para-caecaux sont rapidement atteints, surtout du côté temporal ; ils présentent un trouble des sommations, en même temps qu'un retrécissement avec exclusion de la tâche de Mariotte ; bien entendu, il existe une nette augmentation de la tâche aveugle.

— Il y a ensuite les déficits dûs à l'atteinte des faisceaux de fibres optiques ; ce sont des déficits fasciculaires, caractéristiques de la papillite segmentaire et très variables en ce qui concerne leurs localisations ; ils traduisent l'étranglement ou l'ischémie d'un certain nombre de fibres rétiniennes (Etienne) (36) ; aussi à l'examen du champ visuel :

— On peut constater un retrécissement concentrique (Etienne) (36) et (Francois) (40), le champ visuel étant souvent retréci chez l'artérioscléreux de ce type.

— On observe souvent un déficit fasciculaire cunéiforme analogue à celui de la chorio-rétinite juxtapapillaire de Jensen. Il relie la papille à la périphérie

supérieure, temporale ou inférieure du champ visuel suivant un parcours à peu près rectiligne. Il est généralement absolu au niveau de sa partie moyenne. Les pentes latérales en sont douces, quand elles ne coïncident pas avec le méridien horizontal ; la largeur est très variable : si le déficit peut être très étroit, il peut aussi s'élargir jusqu'à constituer une hémianopsie totale, inférieure ou supérieure, absolue ou relative.

— Dans d'autres cas, il existe un déficit fasciculaire du quadrant nasal. Comme dans le glaucome, il est relié à la tâche de Mariotte par un déficit arqué.

— On peut aussi observer l'atteinte d'un faisceau arciforme. Ce déficit est complet, c'est-à-dire qu'il s'étend jusqu'au méridien horizontal nasal.

— Il peut exister enfin une atteinte des faisceaux maculaires. Cette atteinte est souvent généralisée, créant alors un scotome central plus ou moins arrondi et expliquant l'atteinte visuelle. Dans certains cas, l'atteinte est du type fasciculaire fragmentaire et donne lieu à une hémianopsie ou une quadranopsie maculaire.

Il est évident que plusieurs types d'altérations peuvent être associés et se succéder chez un même malade comme ils peuvent s'accompagner d'un retrécissement concentrique ; leur découverte ne peut être le fait du seul ophtalmologiste, mais résulte d'un travail d'équipe, ainsi :

c) Les signes fournis par l'examen anatomopathologique d'un prélèvement biopsique de l'artère temporale.

Dans tous les cas où seule l'artériosclérose est en cause, on découvre exclusivement des lésions athéromateuses, mais aucune réaction inflammatoire ; ce qui est très important pour affirmer l'origine artérioscléreuse d'un processus vasculaire, qui pourrait tout aussi bien être d'origine inflammatoire. Nous reviendrons sur ce problème plus loin, mais signalons d'ores et déjà que FRANCOIS (40) accorde une telle valeur à ce signe qu'il

en arrive à conclure qu'en présence d'une pseudo-papillite vasculaire, il faut toujours faire une biopsie de l'artère temporale.

f) Les signes électro-rétinographiques.

Ils démontrent généralement le caractère extra-rétinien de l'affection : l'électro-rétinogramme est, en effet, le plus souvent normal, tant en ce qui concerne les différentes composantes de la réponse à un stimulus isolé (amplitude, temps de latence, temps de culmination) qu'en ce qui concerne la fréquence critique de fusion ou les courbes de récupération. Les résultats sont alors identiques du côté atteint et du côté sain ; l'électro-rétinogramme peut cependant parfois révéler un état de souffrance vasculaire au niveau de la rétine ou de la choroïde (Francois) (40).

g) Les signes électro-encéphalographiques.

On note souvent une dysrythmie diffuse avec micro-voltage due à des troubles circulatoires et à un manque d'irrigation du cerveau. Dans les pseudo-papillites segmentaires on observe généralement une réaction spécifique du cortex occipital à la stimulation lumineuse : on retrouve alors les différentes composantes de la riposte corticale avec ses ondes b, c, et d dont le temps de culmination est normal. Par contre, lorsqu'il s'agit de pseudo-papillites totales avec déficits fonctionnels graves, la stimulation de l'œil atteint ne produit plus aucune réaction corticale, alors que celle-ci existe si on stimule l'œil sain (Francois) (40).

h) Les signes fournis par l'examen électro-oculographique.

Francois (40) ayant pratiqué cet examen dans trois cas de pseudo-papillites vasculaires, a toujours trouvé des résultats normaux ; cet examen serait d'ailleurs toujours normal dans les affections optiques, même dans les cas de thrombose d'artère centrale de la rétine. (Francois, Verriest).

3° Evolution.

Une pseudo-papillite partielle se généralise souvent après quelques jours ; puis elle se résorbe après un certain temps d'évolution et aboutit alors à une atrophie plus ou moins importante ; celle-ci est le plus souvent du type primitif à bords nets, que du type post-névritique. Au stade terminal, les artères rétiniennes présentent généralement des modifications caractéristiques : une étroitesse et un engainement qui s'observent déjà à partir de leur émergence, mais ne s'étendent pas au-delà de leur portion péri-papillaire (Francois) (40). Francois (40) note une évolution assez caractéristique dans le cas de cécité brusque et totale : le premier jour, il existe un œdème papillaire avec une certaine hyperhémie et des vaisseaux rétiniens normaux ; le lendemain cependant, la papille est pâle par atteinte du réseau capillaire du disque optique ; quelques jours plus tard, elle redevient rose par suite sans doute du rétablissement de la circulation capillaire locale, pour s'atrophier à nouveau au cours des semaines qui suivent.

Par ailleurs, il n'est pas rare que dans les cas où l'affection est unilatérale, ce qui est pratiquement la règle, cette forme se bilatéralise dans le temps, créant un pseudo-syndrôme de Foster-Kennedy de cause vasculaire que nous étudierons plus loin.

4° Etiopathogénie.

Il est indispensable d'avoir une connaissance précise du système vasculaire nourricier de la papille et du nerf optique pour aboutir à une explication étiopathogénique valable de la pseudo-papillite vasculaire ; il est capital en particulier de connaître l'existence de l'artère centrale du nerf optique. En effet, l'œdème de la papille ophtalmoscopiquement visible ne présente que la partie apparente d'un œdème qui peut occuper une portion plus ou moins importante du nerf optique rétro-bulbaire ; il doit être considéré (Francois) (40), (Bréjat) (14), comme

la manifestation d'une occlusion brutale de l'artère centrale du nerf optique au cours d'une artériosclérose généralisée ou non ; processus qui va entraîner, par ischémie, un œdème papillaire d'autant plus manifeste que ces phénomènes se produisent après le passage du nerf dans le canal scléral.

— La pseudo-papillite vasculaire avec perte brutale et pour ainsi dire complète de la vision est, sans doute, bien souvent due à l'occlusion de l'artère centrale du nerf optique ; dans ce cas, la périphérie du champ visuel peut être conservée, du moins partiellement, par la préservation des réseaux nourriciers périphériques.

— Les cas de pseudo-papillite vasculaire partielle, avec ou sans conservation d'une bonne acuité visuelle, peuvent également être attribués à l'occlusion de l'artère centrale du nerf optique ou d'une de ses branches ; celles-ci sont, en effet, plus ou moins terminales, alors que les réseaux artériolaires pie-mériens et péri-papillaires sont plus anastomosés.

— Quant au rétrécissement des artères rétiniennes que l'on observe au stade terminal à leur émergence et dans la zone péri-papillaire il peut être dû soit à une réaction à distance de Leriche, soit à une atteinte des vaso-vasorum qui dépendent, à ce niveau, de la vascularisation propre du nerf optique, soit encore à l'œdème de la région.

B. — La névrite rétro-bulbaire vasculaire.

Elle se manifeste le plus souvent d'abord sur un œil et peut devenir bilatérale ; elle signe une atteinte du faisceau maculaire.

Calmettes, Deodati, Bec, Bechac (18) ont observé cette forme de façon exceptionnelle ; ils pensent que cette rareté est dûe à ce que le faisceau maculaire, temporal au niveau de la papille, ne devient axial que peu à peu, à mesure que le nerf s'approche du fond de l'orbite.

1° Les signes.

— La baisse visuelle s'installe brutalement dans les formes suraiguës : elle peut alors être telle que le malade se croit aveugle ; d'autres fois dans les formes aiguës, l'acuité visuelle apparaît seulement très diminuée, ne dépassant guère deux dixièmes, la vision dans le champ périphérique restant utilisable.

— La recherche du scotome central et le relevé du champ visuel apportent des renseignements de première importance ; elle se fait soit au stéréoscope à l'aide des index colorés des cartons de Haitz, soit à l'aide des cartons d'Amsler, soit grâce au campimètre de Goldmann, et de préférence en associant les trois méthodes.

C'est un scotome négatif ; au début, il est souvent relatif, c'est-à-dire manifeste pour le vert et pour le rouge, alors que l'index blanc est encore bien vu ; de forme ovalaire à grand axe transversal, il occupe la tâche aveugle, qui est aggrandie et s'étend vers le point de fixation qu'il déborde du côté nasal ; c'est donc un scotome qui peut être para-central ou cœco-central. Dans les formes graves ou évoluées, le scotome a les mêmes caractères, mais il est absolu. Quant aux limites périphériques du champ visuel elles sont souvent normales (Calmette, Deodati, Bec, Bechac) (18).

— L'examen du fond d'œil.

— Dans les formes de début à symptomatologie atténuée, il ne montre ni décoloration, ni réaction hyperhémique de la papille.

— Dans les formes de début brutal, il est le plus souvent normal ; il n'est pas rare cependant de voir la papille un peu voilée, hyperhémiée, à bords flous.

— Plus tard, la pâleur du secteur temporal de la papille est tout ce qui reste des formes limitées au faisceau maculaire ; mais dans le cas d'une névrite rétrobulbaire par lésion artérioscléreuse du système nourricier axial, les choses n'en restent généralement pas là et si

cette manifestation a été la première, d'autres viendront qui signeront la propagation du processus artérioscléreux à d'autres territoires et qui conduiront à une atrophie diffuse.

2° Evolution.

Ici l'évolution immédiate n'est pas aussi favorable que dans les cas habituels de névrite rétro-bulbaire. Le trouble visuel persiste très important ; souvent à brève échéance, d'autres manifestations oculaires éclatent, telle une pseudo-papillite.

3° Etiopathogénie.

La névrite rétro-bulbaire signe une atteinte élective du faisceau maculaire ; celui-ci est le plus fragile car sa nutrition dépend presque exclusivement de la seule artère centrale du nerf optique ; nous comprenons qu'une altération de celle-ci entraînera des lésions à la fois électives et peu reversibles de ce faisceau.

C. — Les atrophies optiques d'origine vasculaire.

Ces atrophies diffèrent par plusieurs caractères : mode d'installation, aspect ophtalmoscopique, évolution, pathogénie.

1° L'atrophie optique aiguë.

L'atrophie apparaît à la suite d'une pseudo-papillite vasculaire, dont nous avons précédemment décrit les signes et l'évolution ; en effet, l'œdème se résorbe généralement vers le dixième jour, laissant voir de mieux en mieux une pâleur papillaire, jusqu'à ce que se trouve réalisé, en trois à quatre semaines, l'aspect d'une atrophie optique de type primitif, absolument comparable à celle qui suit l'occlusion de l'artère centrale de la rétine (Bonamour) (8).

— La baisse d'acuité visuelle a tendance plutôt à s'aggraver qu'à s'améliorer.

— A l'ophtalmoscope :

— La papille est décolorée de façon uniforme ; elle est blanche, parfois légèrement grisâtre ou verdâtre. On l'a comparée à un pain à cacheter ; le bord marginal est net, sans bavure ; le plus souvent les trous de la lame criblée sont visibles (aspect mœlle de jonc). La papille peut être légèrement déprimée en soucoupe.

— Les vaisseaux rétiniens peuvent être normaux, mais il est fréquent que l'on note des signes évidents d'artériosclérose.

— L'examen du champ visuel, difficile en raison de la baisse d'acuité visuelle, ne présente, en outre, que peu d'intérêt ; tout au plus permet-il de noter dans certains cas la préservation de quelques rares secteurs.

Cet aspect atrophique s'explique aisément par la dégénérescence des fibres optiques touchées par l'œdème.

2° L'atrophie optique chronique.

Elle n'apparaît pas, comme dans le cas précédent, au décours d'accidents cliniques aigus et de ce fait connus du malade ; elle s'installera lentement, progressivement, de façon inoxérable et insidieusement.

Il y a lieu ici d'envisager deux éventualités :

a) Il existe une forme banale, fréquente, que tous les oculistes connaissent et qui ne prête pas à de grandes discussions pathogéniques.

L'installation en est lentement progressive, survenant chez des sujets ayant passé la cinquantaine.

Elle s'accompagne d'une baisse, elle aussi progressive, de l'acuité visuelle qui, en quelques années, conduit le malade à la cécité.

A l'ophtalmoscope : la papille légèrement décolorée prend une teinte jaunâtre, à bords nets, légèrement excavée ; tandis que les vaisseaux rétiniens montrent des signes évidents d'artériosclérose.

Bonamour (8) note que par instant, au cours de cette évolution progressivement chronique, de petits accidents limités de thrombose vasculaire peuvent se produire dans le nerf optique, qui entraînent, sur le fond atrophique, de petites poussées d'œdème passager.

Le champ visuel apparaît retréci avec adjonction de scotomes en secteurs, traduction de la déchéance fonctionnelle plus précoce de certaines fibres (Etienne) (36).

Il est difficile de faire la part de ce qui revient, dans le mécanisme de production de ces atrophies optiques du vieillard artérioscléreux, à la dégénérescence primitive de cellules visuelles elles-mêmes qui entraîneront peu à peu une atrophie optique ascendante, et de ce qui revient à la dégénérescence primitive des fibres nerveuses dans le nerf optique, qui entraînera une atrophie descendante. Il est très probable que les deux facteurs s'associent pour arriver au même résultat (Bonamour) (8).

b) Plus intéressante à considérer est une forme clinique bien particulière de ces atrophies optiques chroniques des sujets âgés artérioscléreux, couramment appelée Maladie de Von Graefe, celui-ci l'ayant décrite, en 1857, sous le nom d'amaurose avec excavation.

— Elle est moins fréquente que la forme précédente.

— On la retrouve aussi chez les sujets âgés et artérioscléreux.

— On note également une baisse de l'acuité visuelle d'évolution lente et progressive, conduisant le malade à la cécité.

— Mais ce sont les lésions ophtalmoscopiques qui sont caractéristiques : il ne s'agit pas ici d'une excavation papillaire plus ou moins marquée comme il n'est pas rare d'en voir dans les vieilles atrophies, du fait même de l'affaissement du tissu glial qui remboure le disque papillaire et qui peut apparaître comme une simple exagération de l'excavation physiologique ; il s'agit d'une excavation marquée d'un type bien particulier « en

chaudron » avec bec scléral circulaire, qui est classiquement considérée comme un des trois signes cardinaux du glaucome.

— Le relevé du champ visuel montre toutes les altérations les plus classiques que l'on observe dans le glaucome : retrécissement du champ nasal inférieur, scotomes para-centraux (ETIENNE) (36) et (BONN-T) (10).

Les signes ophtalmoscopiques et campimétriques peuvent en imposer pour un glaucone chronique. Or, ce n'est pas cette affection qui est en cause. En effet, on sait aujourd'hui que l'excavation est produite par des lésions artérioscléreuses du cercle de Zinn-Haller dont dépend la vascularisation de la tête du nerf optique (ETIENNE) (36), (BONAMOUR) (8), (BONNET) (10). Il résulte de cette disposition anatomique que les lésions vasculaires artérioscléreuses qui vont intéresser cette région, se manifestent au niveau de la lame criblée et de ses alentours, c'est-à-dire le tissu propre de la papille.

Les examens anatomo-pathologiques qui ont été faits nombreux de ces papilles atrophiques et excavés (SCHNABEL, REDSLOB, BEAUVIEUX) montrent bien l'état vasculaire des tissus de la papille qui, à la longue, va produire par affaissement de ces lacunes une excavation de plus en plus marquée. Ce sont là de petits foyers de ramollissement sous la dépendance de troubles circulatoires et qui s'accompagnent de modifications visibles des parois artériolaires, épaissies au point que la lumière vasculaire peut s'en trouver complètement obturée. Ainsi dégénéré et ramolli, le tissu propre de la papille ne résiste plus à la pression vitréenne, même quand celle-ci est normale et se laisse affaisser.

D. — Les faux syndromes de FOSTER-KENNEDY.

Pour que ce syndrome apparaisse dans les cas de lésion artérioscléreuse du réseau nourricier optique, il est nécessaire que certaines conditions évolutives soient réalisées ; nous les étudierons à la fin de ce paragraphe.

Plusieurs auteurs (Calmettes, Deodati, Bec) (16), (Larmande) (67), (Paufique et Chavanne) (83), (Audauye) (1), (Hugonnier) (57), ont décrit des cas de faux syndromes de Foster-Kennedy, leur reconnaissant une origine vasculaire. Ces cas sont caractérisés par :

— leur apparition chez des sujets âgés et artérioscléreux,

— leur mode d'installation qu'un interrogatoire précis dévoile ; le malade se plaint d'une baisse importante, brusque et récente de l'acuité visuelle sur un œil, alors que l'autre œil y voit déjà très peu à la suite d'une baisse de vision qui s'est installée brusquement elle aussi il y a quelques mois ou quelques années,

— l'acuité visuelle très diminuée aux deux yeux, avec parfois prédominence du déficit sur l'œil atteint en premier.

— Les lésions caractéristiques du fond de l'œil ; on voit :

— au niveau de l'œil atteint en premier une atrophie optique de type primaire,

— au niveau de l'œil atteint en second, une pseudo-papillite plus ou moins marquée.

On note fréquemment des signes associés d'artériosclérose au niveau des vaisseaux rétiniens.

— Le relevé du champ visuel ; il n'est pas d'un grand intérêt. Fréquemment impossible à relever sur l'œil atrophique, il montre sur l'autre œil les altérations campimétriques habituelles dans les pseudo-papillites vasculaires.

— Quelques céphalées accompagnent ce tableau quelquefois.

— Les autres examens tant cliniques que paracliniques : il est important de noter qu'ils ne décèlent aucun élément anormal, qu'il s'agisse d'un examen neurologique complet, de radiographies crâniennes avec

de multiples incidences, d'artériographies, d'électro-encéphalographie.

Ce syndrome se trouve réalisé chez un sujet qui a présenté sur un œil une pseudo-papillite vasculaire ayant évolué vers l'atrophie optique et qui fait, par la suite, une poussée de pseudo-papillite sur l'autre œil ; à ce moment, se trouve réalisé un faux syndrome de FOSTER-KENNEDY d'origine vasculaire.

En résumé :

Ainsi apparaît la grande diversité de troubles que peut entraîner au niveau du fond de l'œil et sur la fonction visuelle une lésion artérioscléreuse du système nourricier optique :

— un processus lent donnera une atrophie progressive,

— un processus brutal donnera une pseudo-papillite ou une névrite rétro-bulbaire dont l'atrophie sera l'évolution quasi-inéluctable,

— un processus évoluant dans le temps réalisera à un moment donné un faux syndrome de FOSTER-KENNEDY.

Et aussi :

— une lésion atteignant l'artère centrale du nerf optique dans la région juxta-bulbaire créera une pseudo-papillite,

— une lésion localisée à l'artère centrale du nerf optique dans sa portion rétro-bulbaire, lèsera surtout le faisceau maculaire qui n'a guère d'autre élément nourricier, entraînant une névrite rétro-bulbaire,

— les lésions du réseau pie-mérien entraîneront des déficits segmentaires ayant tendance à gagner toutes les fibres du nerf,

— une lésion intéressant le cercle de Zinn-Haller réalisera le tableau si particulier de l'amaurose avec excavation de Von Graefe.

Ainsi, les acquisitions anatomiques récentes sur la vascularisation du nerf optique permettent l'explication satisfaisante des mécanismes étiopathogéniques qui concourent à la réalisation des troubles ophtalmoscopiques constatés au cours de l'atteinte artérioscléreuse de ce réseau vasculaire.

IV. — OBSERVATIONS

Observation I

D... P..., âgé de 54 ans, est envoyé, en juillet 1963, à la consultation d'ophtalmologie par le service de neurologie dans lequel il a été hospitalisé pour une mydriase de l'œil gauche, ayant apparu alors même qu'un mydriase installée sur l'œil droit quatre mois auparavant et accompagnée alors d'une baisse importante de l'acuité visuelle, venait de disparaître.

Examen oculaire :

Œil droit : l'acuité visuelle est de 8/10e avec correction ; la motricité interne et externe sont normales ; la papille montre une décoloration temporale importante ; le champ visuel accuse un retrécissement circulaire de 30 degrés. La T.A.R. est de 45 mm Hg.

Œil gauche : l'acuité visuelle est de 10/10e avec correction ; il existe une mydriase relative ; mais le réflexe photomoteur direct et consensuel sont conservés ; le fond d'œil est normal ; le champ visuel intact. La T.A.R. est de 45 mm Hg.

Examen général : Légère hypertension artérielle à 18/9 ; examens de laboratoire, normaux ; l'examen neurologique, l'artériographie, la cysternographie, l'électro-encéphalogramme, les radiographies des trous optiques ne montrent aucun signe anormal.

Evolution : Le malade est revu dans le service d'ophtalmologie le 6 février 1964, une baisse d'acuité visuelle très importante ayant apparu sur l'œil gauche : 1/20e ; l'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire évoluant déjà vers l'atrophie à bords nets avec persistance de quelques hémorragies juxta-papillaires ; le champ visuel est très retréci ; il n'y a, par contre, aucune nouvelle modification sur l'autre œil.

Une exploration neuro-chirurgicale de la région chiasmatique est tentée le 29 janvier 1964 ; elle s'avère négative objectivant seulement quelques signes de névrite optique.

Nous avons revu le malade le 12 février 1964. Le tableau ophtalmoscopique s'est complété, montrant aux deux yeux une atrophie optique à bords nets de type primitif sans hémorragie. L'acuité visuelle reste de 8/10e au niveau de l'œil droit et de 1/10e au niveau de l'œil gauche ; le champ visuel est très retréci sur les deux yeux.

Résumé : Pseudo-papillite d'abord à l'œil droit, puis neuf mois plus tard à l'œil gauche, créant un tableau ophtalmoscopique qui en impose pour un syndrome de FOSTER-KENNEDY ; l'atteinte ayant été moins importante sur l'œil droit, le déficit fonctionnel qui en résulte est moins marqué.

OBSERVATION II

Cette observation a fait l'objet d'une publication à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie au cours de sa séance du 15 juin 1959.

C. G., âgée de 75 ans, est hospitalisée dans le service d'Ophtalmologie le 1er juin 1959, pour une baisse importante et brutale de l'acuité visuelle de l'œil gauche; elle signale avoir été victime d'une pareille atteinte de l'œil droit en juillet 1958; le Médecin Ophtalmologue consulté alors avait noté l'existence d'un œdème papillaire et rétinien qu'il avait attribué à un angiospasme rétinien.

Examen oculaire :

Œil droit : l'acuité visuelle est réduite à la vision quantitative. l'examen du fond d'œil révèle des signes d'artériosclérose rétinienne et surtout une atrophie optique à bords nets ; le relevé du champ visuel n'est pas possible; motricité extrinsèque et intrinsèque sont normales. Pas de trouble du tonus oculaire. La T.A.R. est de 40 mm Hg.

Œil gauche : l'acuité visuelle est réduite à 6/10e. L'examen du fond d'œil objective des signes évidents d'artériosclérose rétinienne, avec un œdème papillaire d'intensité moyenne et sans hémorragie; le champ visuel présente un déficit nasal inférieur qui gagne le point de fixation. Par ailleurs, segment antérieur, motricités extrinsèque et intrinsèque, tonus oculaire sont normaux. La T.A.R. est de 40 mm Hg.

Examen général : La tension artérielle est de 15/9, les examens de laboratoire ne révèlent aucune anomalie. Un électrocardiogramme pratiqué s'avère normal, l'électro-encéphalogramme ne montre que des troubles normaux à 75 ans. L'artériographie cérébrale, l'examen neurologique n'apportant aucun élément.

Evolution : Dans les jours qui suivent, on assiste à la transformation de l'œdème papillaire en atrophie optique avec persistance d'un très discret flou papillaire; l'acuité visuelle vérifiée deux ans plus tard est de 3/10e, tandis que le champ visuel montre un retrécissement concentrique léger.

Résumé : Ici encore l'aspect pouvait en imposer pour un syndrome de Foster Kennedy; il s'agissait en réalité d'une poussée de pseudo-papillite vasculaire survenant sur un œil, moins de neuf mois après qu'une pareille lésion ait atteint le premier.

OBSERVATION III

S. R..., âgé de 66 ans, vient consulter en mars 1963 pour une baisse importante et brutale de l'acuité visuelle de l'œil gauche. il signale qu'une pareille atteinte avait touché l'œil droit en octobre 1962 et que l'on avait conclu alors à une embolie de l'artère centrale de la rétine ou à une névrite optique.

Examen oculaire :

Œil droit : l'acuité visuelle est réduite à 4/10e avec correction. L'examen du fond de l'œil montre une atrophie optique totale de type post-stase. Le champ visuel laisse apparaître un déficit important dans le champ inférieur. Par ailleurs tout est normal.

Œil gauche : l'acuité visuelle est de 1/10e avec correction. Motricités extrinsèque et intrinsèque sont normales. L'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire important, sans hémorragie. Le champ visuel révèle un retrécissement concentrique important avec prédominance dans les quadrants inférieurs.

Examen général :

Il permet de retrouver les antécédents bacillaires du malade : mal de Pott de l'enfance. L'examen cardio-vasculaire révèle une tension artérielle à 20/8, un clangor au foyer sortique, un pouls à 50 ample et dicrote. On pratique des examens oto-rhino-laryngologiques et neurologiques, ainsi qu'une artériographie cérébrale, une cysternonographie, des radiographies crâniennes, qui ne révèlent aucun élément anormal. Une biopsie de l'artère temporale que l'on avait décidé de faire pratiquer, n'a pu être réalisée en raison d'un épisode infectieux à staphylocoques.

Evolution :

Acuité visuelle, champ visuel, aspect de la papille optique restent inchangés sur l'œil droit; au niveau de l'œil gauche une évolution progressive se fait dans le même sens et le malade revu en mai 1963 se présente avec une acuité visuelle de 1/10e, un champ visuel très réduit, et une atrophie papillaire complète. La T.A.R. est alors de l'ordre de 40 mm Hg.

Résumé :

Ici encore la ressemblance avec un syndrome de Foster Kennedy était frappante; il s'agissait en réalité d'une pseudo-papillite vasculaire ayant évolué d'abord sur un œil et neuf mois après sur l'autre.

OBSERVATION IV

R. J., 66 ans, est envoyé pour une consultation d'Ophtalmologie en octobre 1963, par le Service de Neurologie dans lequel il est hospitalisé à la suite d'une baisse brutale et importante de

l'acuité visuelle que l'on attribue peut-être à une tumeur cérébrale.

Examen oculaire :

L'œil droit présente une acuité visuelle de 5/10e qu'explique la découverte d'une atrophie optique. Le champ visuel révèle un déficit important du champ inférieur. La T.A.R. est à 30 mm Hg.

L'œil gauche a une acuité de 3/10e ; au fond d'œil, des signes évidents d'artériosclérose rétinienne, et surtout une pseudo-papillite sans hémorragie. Le champ visuel montre une amputation du quadrant nasal inférieur. La T.A.R. est de 40 mm Hg.

Examen général :

Il ne révèle aucun signe anormal ,et même un examen neurologique complet avec cysternographie, artériographie cérébrale, radiographies crâniennes, électro-encéphalogramme s'avère normal. La tension artérielle humérale est de 15/10.

Evolution :

On voit dans les jours qui suivent, la pseudo-papillite évoluer vers une atrophie optique avec une décoloration papillaire sans flou. Le malade récupère une acuité visuelle de 6/10e, dès le mois de décembre 1963.

Résumé :

Ici encore le diagnostic évoqué au départ de syndrome de Foster-Kennedy a dû être abandonné; il s'agissait d'une pseudo-papillite vasculaire évoluant sur un œil, l'autre ayant été précédemment touché par le même phénomène.

OBSERVATION V

M. F., âgé de 57 ans, se présente à la consultation d'Ophtalmologie en août 1959.

L'œil droit a une acuité visuelle de 3/10e avec correction; le champ visuel est un peu retréci dans son ensemble, l'examen du fond d'œil révèle une atrophie optique avec excavation importante. La T.A.R. est de l'ordre de 40 mm Hg.

L'œil gauche se présente de même ,mais avec une acuité visuelle abaissée à 1/10e avec correction.

Des examens tonométriques répétés n'arrivent pas à déceler d'hypertension oculaire; le tonomètre de Bailliart ne marque jamais plus de 20.

L'examen général est par ailleurs normal, la tension artérielle est de 16/9.

Résumé :

Il s'agissait d'une maladie de Von Graeffe, par atteinte artérioscléreuse du cercle de Zinn-Haller.

OBSERVATION VI

F. L., âgé de 63 ans, consulte en septembre 1963, pour une kératite superficielle de l'œil droit. Celle-ci rétrocède rapidement sous l'effet du traitement et à la guérison le malade constate une baisse importante de la vision.

Examen oculaire :

L'œil gauche a une acuité visuelle de 1/20e. Le champ visuel normal ou légèrement retréci; l'épreuve aux cartons de Haitz révèle un scotome central relatif. Au fond d'œil, les veines sont légèrement dilatées, les artères grêles; il existe un signe de Günn ainsi qu'un pouls veineux spontané. Surtout une dégénérescence maculaire avec œdème des régions maculaires et inter-papillo-maculaires qui présentent de nombreux exudats et une plaque hémorragique. La T.A.R. est de 50 mm Hg.

L'œil droit a une acuité visuelle de 2/10e. Le champ visuel est présente presque une hémianopsie inférieure, mais le point de fixation est respecté. Les cartons de Haitz révèlent un scotome central absolu. Au fond d'œil, l'aspect est le même que sur l'autre d'œil, mais il se surajoute un œdème papillaire. La T.A.R. est de 50 mm Hg.

Examen général :

Il révèle des signes d'artériosclérose généralisée, une tension artérielle de 18/10. On ne retrouve aucune des causes habituelles de névrite rétro-bulbaire.

Evolution :

En dépit d'un traitement par vaso-dilatateurs, le malade après plusieurs mois présente des signes bilatéraux de dégénérescence maculaire avec début d'atrophie optique à prédominance temporale. L'acuité visuelle reste inchangée.

Résumé :

Il s'agit d'une névrite rétro-bulbaire d'étiologie vasculaire, par atteinte sélective du faisceau maculaire.

OBSERVATION VII

Cette observation a fait l'objet d'une publication à la société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie dans sa séance du 16 mars 1964.

J. R. B., âgé de 67 ans, est une hypertendu artériel bien compensé, traité par ailleurs pour un diabète ancien lorsqu'il présente en octobre 1963, un infarctus de myocarde. Depuis lors, il était maintenu grâce au troméxane à un taux de prothrombine entre 20 % et 50 %; et son diabète était équilibré par la prise quotidienne de deux comprimés de glucidoral.

Brusquement le 24 février 1964, au reveil, il constate une

baisse brusque quasi totale de l'acuité visuelle de l'œil droit et une baisse notable de la vision de l'œil gauche.

Lorsqu'on l'examine :

— acuité visuelle
la vision de l'œil droit est abaissée à la vision quantitative; il compte les doigts à 1 mètre.
la vision de l'œil gauche est encore de 7/10e

— le fond d'œil
œil droit : œdème papillaire saillant; flou des contours et surtout hémorragies en flammêches le long des gros vaisseaux et des veines dilatées.
œil gauche : œdème papillaire simple non hémorragique.

On note en outre à l'examen du fond d'œil :
des signes banaux d'artériosclérose rétinienne : artères à calibre irrégulier et retréci; veines dilatées, signe de Gunn.
l'absence de rétinopathie diabétique.

— La T.A.R. est basse mais égale des deux côtés.

— Le relevé du champ visuel :
œil droit : il s'avère imprenable
œil gauche : on note un scotome péricoecal à pente douce; il montre aussi un déficit altitudinal inférieur se rattachant sur l'isoptère de 30° à la tache de Mariotte.

L'examen neurologique ne montre :
— aucun signe d'hypertension intra-crânienne,
— aucun syndrome neurologique,
— pas de signes pyramidaux déficitaires,
— les paires crâniennes sont normales.

Les radiographies crâniennes pratiquées sous plusieurs incidences (face, nez, menton plaque ; profil ; fente spénoïdale), ne montrent aucune lésion.

Evolution :

Le malade a été revu huit jours après le premier examen :
— l'état ophtalmoscopique restait inchangé,
— l'œil droit n'avait pas récupéré une meilleure acuité visuelle, par contre celle de l'œil gauche était tombée de 7/10e à 2/10e.

Résumé :

Il s'agit d'une pseudo-papillite vasculaire bilatérale, les signes se sont manifestés sur les deux yeux en même temps, avec cependant une intensité plus marquée sur le droit; mais rapidement le tableau s'est complété sur l'œil gauche.

V. — DIAGNOSTIC

Il pose un problème toujours délicat et souvent long à résoudre; car c'est au fond un diagnostic que l'on ne peut et ne doit retenir que lorsque tous les autres ont été éliminés. Certes de nombreux éléments permettent de le porter.

— Le mode d'apparition, l'évolution, l'âge du sujet, l'existence d'un terrain artérioscléreux les font envisager.

— La baisse d'acuité visuelle, uni ou bilatérale, rapide ou progressive, plus ou moins importante, intéressant la vision centrale ou périphérique, motivent souvent la consultation et font persévérer les recherches dans ce sens. En outre, pas de récupération visuelle le plus souvent ;

— L'examen du fond d'œil, visualisant des lésions de pseudo-papillite ou d'atrophie optique, associées souvent à des lésions artérioscléreuses rétiniennes, apportent l'élément déterminant du diagnostic.

— Le relevé du champ visuel montrant des déficits coïncidant avec les lésions ophtalmoscopiques constatées, apporte un élément de présomption supplémentaire ; s'il est normal cela ne saurait suffire à faire écarter le diagnostic.

— Les cartons de Haitz et les tests d'Amsler, montrant l'existence d'un scotome central, attirent l'attention vers une névrite rétro-bulbaire.

— La biopsie de l'artère temporale, accusant des lésions artérioscléreuses des parois sans atteinte inflammatoire, apportent une confirmation anatomo-pathologique.

— Quant aux examens électro-rétinographiques, électro-encéphalographiques, ils n'apportent pas d'élément

déterminant dans ce cas-là, ce qui explique qu'il soient peu pratiqués.

— Par contre, l'examen général, l'examen neurologique, les radiographies du crâne, l'artériographie, l'électro-encéphalographie, parfois même l'exploration neurochirurgicale sont des temps importants du diagnostic.

Quelquefois le recours à tous ces examens sera nécessaire avant de conclure avec certitude à une étiologie artérioscléreuse; car pour chacun des tableaux cliniques vont se poser plusieurs problèmes de diagnostic.

1° Dans les pseudo-papillites

Il faudra éliminer, d'une part les pseudo–papillites dues aux affections vasculaires autres qu'artérioscléreuses, et d'autre part les papillites relevant d'une origine différente.

A. — *Les autres pseudo-papillites vasculaires.*

a)L'artérite temporale ou Maladie de Horton mérite une mention particulière; elle apparait en général chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine; elle débute par une perte brutale de la vision centrale, avec œdème de la papille; l'atteinte est en général uni-latérale et évolue rapidement vers la cécité tandis que s'installe une atrophie optique de type primitif.

A ces signes oculaires, s'ajoutent :

— des douleurs bi-latérales de la région temporale avec induration légèrement douloureuse à la palpation de l'artère.

— un certain degré d'asthénie, parfois de la fièvre,

— des lésions anatomo-pathologiques de l'artère temporale,

montrant une thrombose segmentaire avec infiltration lymphocytaire des trois tuniques; la présence de cellules geantes dans la musculeuse est pathognomonique (François) (40). Un cas que décrit Kreibig (1953) est particulièrement intéressant parce qu'un examen ana-

tomo-pathologique a pu être effectué deux semaines après l'apparition des symptômes, le malade étant mort d'une maladie intercurrente; il existait un foyer malacique au niveau du nerf optique, en arrière de la lame criblée. L'artère ophtalmique et la partie du cercle artériel de Zinn-Haller adjacente au foyer présentaient des dilatations inflammatoires importantes avec des cellules géantes, caractéristiques de l'affection.

L'origine de l'artérite temporale est méconnue; tout au plus sait-on que :

— Il s'agit d'une affection vasculaire généralisée puisque au cours des examens histo-pathologiques systématiques pratiqués après la mort des malades, les mêmes altérations inflammatoires avec leurs cellules géantes caractéristiques ont été retrouvées au niveau d'autres artères : l'artère ophtalmique, l'artère centrale de la rétine, l'aorte, l'artère radiale, l'artère cubitale, l'artère fémorale, l'artère rénale, les coronaires, les carotides, les vertébrales, les mésentériques, les iliaques et les poplitées (Sproul, 1942; Chassnoff et Koisiner, 1944; Curtis, 1946; Cook et Coll., 1946; Cardell et Hanley, 1951; Meneely et Bigelow, 1953; Kreibig, 1953; Pestalozzi et Martenet, 1961).

Elle s'accompagne très fréquemment de manifestations oculaires à type de pseudo-papillite (dans 38 % des cas d'après Bonnet, 1954); ce qui explique le nombre des cas décrits : Hallen, Barker, Hines (1955); Williamson-Noble (1957); Birkhead, Wagener, Shick (1957, 55 cas); Pagani (1958, 1 cas); Wagener et Hollenhorst 1958, 122 cas); Mosher (1959, 18 cas); Davidson, Schlesinger et Moller (1959, 1 cas); Lasco, Nicoleson et Niculier (1959, 7 cas); Suane-Knudesen (1960, 1 cas); Ryan (1960, 1 cas); Manschot (1960), Cordier et coll. (1960), Lasco (1961, 1 cas); Pedtalozzi et Martenet (1961, 11 cas); Francois (1962, 3 cas).

En tout cas la similitude de son début, de son évolu-

tion, de son tableau ophtalmoscopique surtout, posent un problème de diagnostic très délicat avec la pseudo-papillite artérioscléreuse; problème qui ne sera valablement tranché que par l'examen anatomo-pathologique d'un prélèvement biopsique de l'artère temporale; surtout lorsqu'on sait que même les signes locaux douloureux au niveau de l'artère peuvent manquer (FRANCOIS) (40).

b) D'autres atteintes vasculaires peuvent provoquer des papillites :

— Le diabète sucré a été retenu par TOPILOW et BISLAND (1952); FRANCOIS (40) réserve son opinion, ne sachant si les deux cas constatés de pseudo-papillite doivent être rattachés au diabète, ou à l'artériosclérose que présentaient à la fois les malades.

— La péri-artérite nœuse est soupçonnée par GOLDSTEIN (1937), KING (1935), WALSH (1947) comme cause des troubles ischémiques papillaires évoluant vers l'atrophie primitive.

— La maladie de RAYNAUD : Si APPELBAUM et LEINER (1926) ne retiennent pas cette étiologie avec certitude dans un cas qu'ils ont constaté de névrite ischémique, par contre LASCO (1961) signale une pseudo-papillite chez une femme de quarante ans, atteinte d'une maladie de Raynaud.

— La maladie de Vaquez : FRIEDENWALD (1919) et LASCO (1961) rapportent chacun un cas de pseudo-papillite avec atrophie secondaire chez un malade atteint de polycythémie essentielle.

— L'endartérite thrombosante de la carotide interne, par propagation des lésions jusqu'au système optique, ou par reflexes vaso-moteurs à point de départ carotidien (PAILLAS et GUILBOT, 1956; LASCO, 1961), peut donner une pseudo-papillite, quoique l'atrophie primitive soit tout de même plus fréquente dans ce cas-là.

— L'amaurose post-hémorragique par l'infarctus ané-

mique" (Piper et Unger, 1961; Lasco, 1961) qu'elle entraîne peut créer des troubles ischémiques papillaires.

— les troubles vasculaires par reflexes vaso-moteurs créent des pseudo-papillites d'un bon pronostic, puisque la guérison intégrale est ici la règle; il faut citer :

— les traumatismes crânio-orbitaires : la pseudo-papillite est unilatérale et située du même côté que le traumatisme, l'œdème de la papille est généralement discret. L'évolution est rapide et est accélérée par le traitement vaso-dilatateur (Lasco, 1961).

— les discopathies cervicales : la pseudo-papillite est discrète, tant en ce qui concerne les signes objectifs, qu'en ce qui concerne les signes subjectifs, l'évolution est lente, mais le pronostic bon ; elle guérit en effet à la suite d'une intervention chirurgicale ou même parfois spontanément (Taptas, 1948 , Paufique, Gerard, Etienne, 1950; Lasco, 1961).

— les réactions allergiques : des cas d'œdème papillaire avec troubles visuels ont été signalés après l'administration des différents sérums et vaccins : Masson 1922 sérum antiméningoccique); Kenndy (1922, sérum antitétanique); Brejeat (1956, sérum anti-tétanique); Lasco (1961, sérum antitétanique et antidiphtérique) Guttaman et Friedman (1961, sérum antiscarlatineux) ; Gock et Manot (1961, vaccin B.C.G.); Chabot (1961, vaccin D.T.T.A.B.).

B. — *Parmi les causes non vasculaires de pseudo-papillites.*

Toutes les affections oculaires entraînant un œdème papillaire rapide et bruyant, apparaissant chez un sujet âgé pourront faire poser le problème d'une étiologie artérioscléreuse; cependant le problème sera le plus souvent facilement tranché; il en est ainsi des pseudo-papillites survenant :

— au cours des inflammations du tractus uvéal;

— au cours des processus méningés : méningite syphi-

litique, méningite gommeuse de la base, névrite optique du tabés, syphilis congénitale, méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale, méningites aigües suppurées, méningites séreuses.

— au cours de certaines affections du névraxe à virus neurotropes.

— au cours des maladies infectieuses : pyohémie, septicémie, érysipèle, fièvre typhoïde, grippe,

— au cours des abcès du cerveau, d'une hémorragie sous-durale, d'un traumatisme crânien, de la thrombophlébite du sinus caverneux, d'un étranglement intra-canaliculaire du nerf optique.

— au cours des tumeurs de l'orbite, des sinusites sphénoïdales ou frontales suppurées.

— au cours des rétinopathies néphritiques, de la cyanose de la rétine, des rétinites leucémiques.

2° Dans les cas de névrite rétro-bulbaire.

Il faudra éliminer les névrites rétro-bulbaires survenant :

— au cours des intoxications alcoolo-tabagiques,

— au cours des autres intoxications : par l'alcool à brûler, l'alcool méthylique, le sulfure de carbone, les arsenicaux,

— au cours du diabète, de l'anémie pernicieuse,

— au cours des atteintes du névraxe et de l'encéphale: sclérose en plaques, tumeurs cérébrales de la région hypophysaire ou frontale, arachnoïdite opto-chiasmatique,

— au cours des sinusites postérieures, des infections dentaires.

3° Dans les cas d'atrophie optique.

Le problème de diagnostic qui se pose alors est bien différent selon que nous nous heurtons à une atrophie banale de type primitif, partielle ou totale, ou bien à une atrophie avec excavation.

a) Dans le premier cas, nous devrons éliminer beaucoup d'autres diagnostics avant de retenir l'étiologie artérioscléreuse; en effet, l'atrophie que nous rencontrons alors peut être due :

— à une névrite rétro-bulbaire dans le cas d'une atrophie en secteur temporal, ou à une dégénérescence maculaire héréditaire;

— à une embolie de l'artère centrale de la rétine;

— à une atteinte infectieuse de l'orbite ou des régions voisines : phlegmon de l'orbite, sinusite postérieure suppurée;

— à une intoxication : essentiellement par la quinine, mais aussi par les barbituriques, les fougères mâles et l'optochin;

— à une rétinite pigmentaire;

— à une perte de sang, à une migraine ophtalmique;

— à un tabès, à une paralysie générale, à une arachnoïdite opto-chiasmatique;

— à l'une des affections héréditaires et familiales du système nerveux : hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, maladie de Friederich, idiotie amaurotique familiale.

— à un traumatisme crânien, ayant entraîné une lésion du nerf optique : fracture du canal optique le plus souvent;

— à un tumeur cérébrale (méningiome de la petite aile, tumeur de la face inférieure du lobe frontal).

b) Par contre, dans le cas d'atrophie optique avec excavation, en réalité, nous n'aurons vraiment qu'un seul problème de diagnostic. Nous savons, en effet, à quel point tant l'aspect que l'évolution peuvent évoquer le glaucome chronique; en effet :

— l'apparition chez un sujet assez âgé,

— la baisse d'acuité visuelle progressive et inéluctable,

— l'aspect ophtalmoscopique si particulier avec son excavation papillaire en chaudron,

— les déficits campimétriques intéressant le champ nasal inférieur, avec scotomes para-centraux typiques,

orientent vers le diagnostic de glaucome chronique; mais la similitude s'arrête là, et des tonométries fréquentes et répétées n'arrivent jamais à déceler la moindre hypertonie dans les milieux oculaires. Certains ont voulu voir dans cette forme « un glaucome sans hypertension »; mais que représenterait un glaucome sans hypertension ?

Il faut connaître cette affection et savoir l'importance qu'ont les examens tonométriques répétés dans sa découverte.

Il n'en reste pas moins qu'elle pose un problème assez souvent rencontré et toujours délicat à résoudre.

4° Dans le cas d'un faux syndrome de Foster-Kennedy.

C'est, bien sûr, le problème du vrai syndrome de Foster-Kennedy qui se pose.

En effet, FOSTER-KENNEDY a décrit en 1911, à propos de six observations de tumeurs de l'étage antérieur du crâne, un syndrome constitué par :

— une atrophie optique unilatérale par compression d'un nerf optique intra-crânien;

— une anosmie du même côté par compression olfactive de même origine; ce signe n'est pas constant et a peu d'intérêt car souvent difficile à rechercher et dû fréquemment à d'autres causes qu'une compression endo-crânienne;

— une stase papillaire localisée au côté opposé, survenant plus tard, due à une hypertension intra-crânienne qui ne peut se manifester à côté de l'atrophie optique.

Cependant :

— la cause compressive peut ne pas être une tumeur : elle peut être notamment une arachnoïdite opto-chiasmatique, une altération anevrysmale ou athéromateuse de la carotide interne ou d'une artère voisine de l'héxagone de Willis;

— la cause compressive peut n'être pas au contact du nerf optique intra-crânien et une tumeur de la fosse postérieure a pu être incriminée; la compression du nerf optique est alors indirecte par l'intermédiaire de la masse cérébrale ou d'un troisième ventricule distendu;

— la cause compressive peut être du côté opposé à l'atrophie (syndrome de Foster-Kennedy inversé).

Mais il s'agit dans tous les cas d'un syndrome dû à une lésion unique, donc intra-crânienne, et il convient d'appeler faux syndrome ou pseudo-syndrome de Foster-Kennedy les cas dans lesquels il s'explique par des lésions bilatérales.

La similitude des tableaux cliniques entre l'affection que nous avons décrite plus haut et le syndrome de Foster-Kennedy que nous venons de tracer suffit à faire comprendre quel problème pose à un ophtalmologiste la découverte d'une atrophie optique sur un œil et d'un œdème papillaire sur l'autre. C'est ici qu'un interrogatoire faisant préciser le mode d'apparition des troubles, un examen oculaire détaillé, un examen vasculaire poussé, un examen neurologique complet sont quasi nécessaires. Souvent même ils resteront insuffisants pour trancher, et il arrive que l'on doive avoir recours à une exploration neuro-chirurgicale intra-crânienne.

Ce qui montre qu'il s'agit d'un problème très difficile et qui nécessite beaucoup de prudence; une négligence, un retard pouvant avoir les plus graves conséquences.

VI. — LE PRONOSTIC

Le pronostic visuel est mauvais; quel que soit l'aspect que choisit l'artériosclérose pour se manifester, que ce soit un processus bruyant et rapide — pseudo-papillite ou névrite rétro-bulbaire — ou que ce soit un processus insidieux et lent — atrophie optique — le résultat à plus ou moins longue échéance est en définitive toujours le même : il n'y a pour ainsi dire jamais d'amélioration visuelle (Francois) (40), ou de récupération fonctionnelle; l'aggravation est progressive et constante, faisant un aveugle d'un sujet qui vit longtemps; l'unilatéralité des lésions doit être considérée comme une forme de début; la bilatéralisation au bout de quelques mois est la règle.

Quant au pronostic vital, il est réservé; il s'agit de malades sclérosés et hypertendus; la pseudo-papillite constitue un avertissement au même titre qu'un ictus.

VII. — LE TRAITEMENT

Nous n'en parlerons que pour dire combien il est décevant. De toute façon ce n'est pas un traitement oculaire, mais un traitement général du terrain artério-scléreux; ce qui suffit à faire entrevoir combien les résultats peuvent être aléatoires et décevants.

Les vaso-dilatateurs, les anticoagulants, les hypotenseurs généralement utilisés n'ont jamais donné de résultats appréciables (FRANCOIS) (40). Peut-être cependant, dans les cas de pseudo-papillite traités le jour même par les vaso-dilatateurs à forte dose, les résultats sont-ils meilleurs; mais de toute façon ils restent très faibles (FRANCOIS) (40). PILLAT et CORDES (1937) auraient obtenu des succès par des injections rétro-bulbaires d'atropine à dose sub-toxique (10 à 15 injections de 0,5 cc3 à 1 cc3 de sulfate d'atropine à 1 %, à raison de deux par semaine).

En définitive, s'il est normal, devant des lésions oculaires relevant d'une artériosclérose optique, de donner un traitement général par les anticoagulants et les vaso-dilatateurs, ou même dans certains cas de proposer une sympathectomie péri-carotidienne, il est aussi sage de ne guère en attendre de résultats, et de ne pas trop entretenir chez le malade le faux espoir d'une bonne récupération de la fonction visuelle.

VIII. — CONCLUSION.

L'artériosclérose, quoique altérant le réseau vasculaire dans son ensemble, se localise avec prédilection au niveau de certains territoires : coronarien, rénal, cérébral, rétinien, mais il peut aussi léser le réseau circulatoire du nerf optique : des études anatomiques récentes ont permis d'en préciser la description que nous analysons dans ce travail. Les troubles ischémiques qui en résultent sont générateurs de manifestations et de lésions oculaires, variables selon la plus ou moins grande activité d'évolution du processus artérioscléreux, ou selon sa localisation. Ils se traduisent en clinique par des tableaux différents . pseudo-papillite, névrite rétro-bulbaire, atrophie optique et faux syndrome de Foster-Kennedy, dont nous décrivons la symptomatologie avant de rapporter nos observations.

Aussi ces affections posent-elles surtout des problèmes de diagnostic étiologique qu'il est souvent difficile et long de résoudre.

Le traitement de ces lésions est celui de l'artériosclérose en général et le pronostic est mauvais.

Vu : *Le Président*,
CALMETTES

Vu : *Le Doyen*,
LAZORTHES.

Vu et Permis d'Imprimer :
Toulouse, le 22 Avril 1964.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
A. LOYEN

IX. — BIBLIOGRAPHIE

1. Auday-Galland Elisabeth. — Les faux syndromes de Foster-Kennedy : Thèse Nancy, 1960.
2. Battistini (A.) et Caffi (M). — Alterazioni vasculari del nervo ottico nelle sinillita. Etudio istologico. *Ann. ottal.*, 1959, *85*, n° 12, 715-722.
3. Bergouignan (M.) et Lacrotte (J.). — Considérations sur trois nouveaux cas d'artérite temporale. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp.* Paris, *65*, 597-602, 1949.
4. Besssière (E.) et Julien (R.). — Les manifestations papillaires dans le syndrome dit artérite temporale. Fréquence de l'œdème ischémique de la papille. *Archives d'Ophtalmologie*, Paris, *10*, 701-714, 1950.
5. Betetto (G.). — Modificazioni strutturali dell'artéria centrale della rétina e della artériole del nervo ottico in rapporto all'artério de artériosclerosi renale. *Annali di Ottalmologia et Clinica oculistica.* Fév. 1958.
6 Bignel (J.-L.). — Recherches sur l'apport sanguin du nerf optique avec référence spéciale à la région de la lame criblée. *Trans. Opht. Soc. Australia*, 1953, 12, 105-108.
7. Bonamour (G.). — Les œdèmes de la papille chez les hypertendus artériels. *Conférences Lyonnaises*, n° 11, janvier 1955.
8. Bonamour (G.). — Les atrophies optiques chez les hypertendus artériels. *Conférences Lyonnaises*, n° 1, janvier 1954.
9. Bonnet (P.). — Le syndrome de Foster-Kennedy dans l'hypertension artérielle. *Soc. Opht.*, Lyon. Séance du 27-1-52.
10. Bonnet (P.). — Ophtalmologie Clinique (G. Doin et Cie).
11. Bonnet (P.). — L'artérite temporale et ses manifestations oculaires. *Arch. Opht.*, Paris, *14*, 24-27, 1954.
12 Boudet (C.). — Artérite temporale avec œdème papillaire bilatéral. *Bull. Soc. Opht.*, France, *11*, 748-750, 1959.
13 Brejeat (P.) et Juge (P.). — Le champ visuel dans les affections du nerf optique. Année thérapeutique et clinique en Ophtalmologie, Tome XI.
14. Brejeat (P.). — L'œdème papillaire. Rapport Soc. Fran. Ophtol., Paris, 8 mai 1956. C.-R. Masson et Cie, Ed. Paris, 1956, 863 p. (Vascularisation du nerf optique et de la papille, 26-38).
15. Brihaye-Van Geertruyden (P.) et Brihaye (J.). — Etude de la vascularisation du nerf optique. *Arch. biol.*, Liège, 1956, *67*, 569-581.
16. Calmettes (L.), Deodati (F.), Bec (P.). — Pseudo-syndrome de Foster-Kennedy, par lésions vasculaires du nerf optique. *Rev. O.N.O.*, 1959, 31/8, 502. Soc. d'O.N.O., Toulouse.
17. Calmettes (L.), Deodati (F.), Bec (P.), Bechac (G.). — Les pseudo-papillites vasculaires unilatérales. Société d'O.N.O., Toulouse 19 février 1963.
18. Calmettes (L.), Deodati (F.), Bec (P.), Bechac (G.). — L'artériosclérose du nerf optique. Société d'O.N.O., Toulouse. Mai 1963.

19. Calmettes (L.), Deodati (F.), Gayral, Bechac (G.). — Les pseudo-papillites vasculaires bi-latérales. Société d'O.N.O., Toulouse. 16 mars 1964.
20. Cardell (B.-S.) et Hanleu (T.). — A fatal cas of giant cell or temporal artéritis. *J. Path. Bact., 63,* 587-597, 1951.
21. Chasnoff (J.) et Koisimer (J.). — Temporal artéritis : a local manifestation of a system disease. *Amer. J. Int. Med, 20,* 327-332, 1944.
22. Couadau (A.). — Le problème des œdèmes papillaires des hypertendus. *Bull. Soc. Opht.,* Paris, 1936, p. 579.
23. Couadau (A.) et Planques (J.). — Signes ophtalmoscopiques des maladies hypertensives malignes. Rapport Soc. Oto-Neuro-Ophtalmo, 1946, p. 65-127.
24 Cooke (W.), Cloake (P.), Govan (A.), Colbeck (J.). — Temporal artéritis : a local manifestation of a systémic disease. *Quartely J. Med., 15,* 47-84, 1946.
25. Cordes (F.). — Retrobulbar injections of atropine in artériosclérotic atrophy *Amer. J. Ophtal., 20,* 53-57, 1957.
26. Cordes (F.). — Temporal arteritis syndrome with ocular involvement (a report of two cases). *Amer. J. Opht., 38,* 495-500, 1954.
27. Cordier (J.), Arnould (C.), Roubier (J.). — Maladie de Horton et cécité. *Revue Oto-Neuro-Opht., 32,* 173-178, 1960.
28. Davidson (P.), Schlesinger (N.-S.), Muller (C.-R.). — Temporal artéritis. Report of a cas treated with cortisone. *Pens. med. J., 62,* 1835-1838, 1959.
29. Dejean, Viallefont, Boudet, Costeau. — Note à propos de la vascularisation de la lame criblée. Société d'Ophtalmologie du Midi de la France (31-III-1957).
30. Desvignes (P.) et Brun (M.). — Névrite optique aiguë avec artériosclérose de l'artere ophtalmique. *Bull. et Mem. de la Soc. Franc. d'Opht., 65,* 110-117, 1952.
31. Dick (A.) et Freeman (G.). — Artérite temporale. J.A.M.A., *114,* 645-647, 1940.
32. Donald (J.) et Lyle (M.-D.). — Artériosclérotic Optic Atrophy. Proceedings of the Royal Society of Médecine. 9 V., 1957.
33. Duke-Elder. — Vascular lésions artériosclérosis. Text.-Book of ophthalmology, 1952, IV, 3534.
34. Duke-Elder. — The vascular syply of the visual pathuays. System ophthalmology, 1962, II, 673.
35. Erskine (C.-A.). — Relations entre capillaires et névroglie du nerf optique du chiasma, des voies optiques, chez l'homme, constatées au microscope à contraste de phases en couleurs et à la microdissection. *Brit. J. Opht.,* 1958, *42,* n° 2, 81-90.
36. Etienne (R.). — Les altérations du champ visuel chez les hypertendus artériels et artérioscléreux. *Conférences Lyonnaises,* décembre 1954.
37. Fabian. — Verchlusz des Zentral arterien bei arteritis temporalis. Klin. Mbl. Augenheilk, *121,* 80-81, 1952.
38. Fisher (C.-M.). — Ocular palsy in temporal arteritis. Minn. Med., *42,* 1258-1268, 1959.
39. Francois (J.)., Verriest (G.), Baron (A.). — Pseudo-papillites vasculaires. *Acta Ophtalmologica* (1957).
40. Francois (J.), Verriest (G.), Neetens (A.). — Pseudo-papillites vasculaires. *Annales d'oculistique,* vol. 195, fasc. 9, 830-885, 1962.

41 Francois (J.), Verriest (G.), Neetens (A.). — Pseudo-papillites vasculaires. *Bulletin de Soc. Belge d'Opht.*, n° 129, p. 413 et suivantes.

42. Francois (J.), Verriest (G.), Baron (A.). — Pseudo-papillites vasculaires. *Société Franç. d'Ophtalmologie*, 1956, p. 36.

43. Francois (J.), Verriest (G.), Baron (A.). — Vascular pseudo-papillitis. *Acta Ophtal.* (Kbh), *35*, 35-52, 1957.

44 Francois (J.), Collette (J.-M.), Neetens (A.). — Nouvelle application de la microangiographie à la vascularisation de l'œil et du nerf optique. *Soc. Belge de Radiol.*, nov. 1954 : C.-R. Bruxelles Med., 1954, *52*, 2591.

45. Francois (J.), Collette (J.-M.), Neetens (A.). — Apport sanguin des voies optiques primaires. Ophtalmo. ges. Wien., 10 dezember 1956 : C.-R. Klin. Monat Augenheilk, 1959, *134*, n° 3, 432-433.

46. Francois (J.), Collette (J.-M.), Neetens (A.). — Vascularisation des voies optiques primaires (Vascularization of the primary optic pathways). *Brit. J. Ophtal.*, 1958, *42*, n° 2, 65-80.

47 Francois (J.), Collette (J.-M.). — Vascularisation des voies optiques vasculaire. *Revue O.N.O.*, 1948, 20/8, 483-485.
- I : lame criblée et nerf optique (Vascularization of the optic pathway - I : Lamina cribrosa and optic nerve). *Brit. J. Ophtalm.*, 1954, *38*, n° 8, 472-488.

48. Francois (J.), Collette (J.-M.). — Vascularisation des voies optiques - II : nouvelles études du nerf optique par microartériographie du nerf optique (Vasculor supply of the optic pathway. II^e further studies by microarteriography of the optic nerve). *Brit. J. Ophtalm.*, 1955, *39*, n° 4, 220-232.

49. Francois (J.), Collette (J.-M.). — Vascularisation des voies optiques - III : étude du nerf optique intra-orbitraire et intra-cranien par des coupes en série (Valcularization oft the optic pathway - III : study of the intra-orbital and intra-cranial nerve by serial sections). *Brit. J. Ophtalm.*, 1956, *40*, n° 1, 45-52.

50 Francois (J.), Collette (J.-M.), Neetens (A.). — Vascularisation des voies optiques primaires. *Prob. act. Opht.*, 1957, *47*, n° 1, 147-173.

51 Francois (J.), Verriest (G.), De Rouck (A.). — Diagnostic différentiel entre la papillite à vision normale et la stase papillaire. Acta neur. et psych. belg., *55*, 472-482, 1955.

52 Fronimopoulos (J.), Cofinas (H.). — A case of pseudo papilloedema. *Bull. Soc. Hella. Opht., 25*, 10, 1957.

53 Frunt (M.-S.). — Sur l'anatomie vasculaire du nerf optique et du chiasma (implication of the vascular anatomy of the optic nerve and chiasma). *Pro. Royal. Soc Med. Sec. Pathol.*, 1956, *49*, n° 2, 433-439.

54. Giunata (G.), Mastrangelo (D.). — L'angioarchitecture du chiasma et des nerfs optiques (L'angioarchittetonica dei chiasma e dei nervi ottici). *Bull. soc. Ital.*, sper. 1955, *31*, 563-566.

55. Henry (J.-G.-M.). — Etude des veines de l'orbite par injections de matières plastiques, polymérisables, artères du nerf optique, loge caverneuse, tendon de Zinn. Thèse Paris, 1959.

56 Hobbs (H.-E.). — Quelques problèmes cliniques de la vascularisation sanguine, du nerf optique (Some clinical problème of the blood supply of the optic nerve). *Proc. Royal Soc. Med. Opht.*, 1956, *49*, n° 2, 440-444.

57. Hugonnier et Ravault. — Syndrome de Foster-Kennedy d'origine vasculaire. *Bull. soc. Ophtal. Fr.*, 1960,7-8, 430.
58. Hugues (H.-E.). — Vascularisation des nerfs optiques et du chiasma : signification clinique (Blood supply of the optic nerves and chiasma : its clinical signifiance). *Brit. J. Ophtal.*, 1958, *42*, n° 2, 106-125.
59. Johnson (R.-H.), Harley (R.-D.), Horton (B.-T.). — Artéritis of the temporal vessels associated with loss of vision. *Amer. J. Ophtal., 26*, 147-151, 1943.
60. Kadlevoca (C.). — Œdema papillae ischaemicum. Csl. Ofthal., 7, 388-394, 1951.
61. Kecmanovic (Z.), Milosavljevec (I.). — Pseudo-syndrome de Foster-Kennedy. Sripski arch. Celok Cekarst, 1956, *84*, 53-58.
62. Kreibig (W.). — L'opticomalacie, conséquence d'une oblitération vasculaire dans la portion rétro-bulbaire du nerf optique. Klin. Mbl. Augenheilk, *122*, 719-731, 1953.
63. Krysta (F.). — Artéritis temporalis mit Augenbeteiligung. — Klin. Mbl. Augenheilk, *122*, 739-741, 1953.
64 Kurz (O.). — Ueber Papillitis artériosclerotica. Ophtalmologica, 116, 281-285, 1948.
65. Lampis (R.), Capaccini (A.). — Un caso di pseudopapillite vascolare ; *giornalo Italiano di oftalmologia*, n° 5, sept-oct. 61, 336-343.
66. Larmande (A.-M.). — Les œdèmes papillaires purs des hypertendus artériels. *Afrique Française Chirurgicale*, 1946, 449-472.
67. Larmande (A.-M.). — Pseudo-syndrome de Foster-Kennedy d'origine
68. Larmande (A.-M.). — Œdèmes papillaires purs d'origine vasculaire en dehors de l'H.T.A. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, n° 8.
69. Lasco (F.). — Pseudo-papilita. *Oftalmologia*, 1959, 319-328.
70. Lasco (F.). — Vascular affections of the optic nerve and their clinical manifestations (to be continued). *Ophtalmologica*, 1961, 142/3, 429-445.
71 Lasco (F.). — Vascular affections of the optic nerve and their clinical manifestations (the end). *Ophtalmologica*, 1961, 142/4, 500-509.
72. Lazorthes (G.), Daraux (H.), Gaubert (J.). — Etude de la vascularisation artérielle des formations optiques : nerf, chiasma, bandelettes. *Soc. Franç. d'Opht.*, 1961, 276-291.
73. Le Beau (J.), Taptas (J.), Blatrix. — Artérite temporale. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 64*, 597-599, 1948.
74. Legrand (J.), Baron (A.). — A propos de trois cas d'œdème papillaire. *Bull. Soc. d'Opht. de France*, 4, 235-240, 1957.
75. Legrand (J.), Kerneis, Pasquier. — Cécité bilatérale au cours d'une maladie de Horton. *Revue O.N.O., 30*, 464-469, 1958.
76. Lijo Pavia (J.). — Nerf optique : sa vascularisation (Nervio optico : sa vascularizacion). *Rev. O.N.O., 31*, n° 9, 133-137, 1956.
77. Martelli (A.). — Sur le syndrome de Foster-Kennedy à étiologie vasculaire. *Rev. O.N.O., 30*, n° 6, 487-502, 1955.
78 Meneely (J.-K.), Bigelow (N.-H.). — Temporal artéritis. *Amer. J. Med. 14*, 46-51, 1953.
79. Meyer-Schwickerath (G.). — Erblindung bei arteritis temporalis. Aerztl Wschr, 704-707, 1951.
80. Meyerratken (E.). — Ueber Augenveranderungen bei der arteritis temporalis und Endangutis Obliterans. Klin. Mbl. Augenheilk, *125*, 443-449, 1953.

81. Mosher (H.-A.). — The prognosis in temporal arteritis. *Arch. Ophtal. Chicago, 62,* 641-644, 1959.
82. Parsons-Smith (G.). — Ophtalmic manifestations of temporal arteritis. *British J. Opht., 36,* 615-625, 1952.
83. Paufique (L.), Chavanne (H.). — Syndrome de Foster-Kennedy au cours de l'hypertension artérielle. *Annales d'Oculistique,* 1947, séance du 3 novembre 1946.
84. Pestalozzi (D.), Martenet (A.-C.). — 2ur Kasuistik der asteritis temporalis mit augenbeteiligung Ophtalmologica, *141,* 155-180, 1961.
85. Peters (W.). — La névrite optique d'origine artériosclérotique. Klin. Mbl. Augenh., 132, 363-377, 1958.
86. Pinero Carrion (A.). — Etudes sur la vascularisation du nerf optique. *Rev. O.N.O.,* 1960, 81-94.
87. Raimondo Nicola. — Affezioni delle vie ottique. *Giornalo Italiano di Oftalmologia,* vol. XIV, sept.-oct. 61, 382-384.
88. Rexed (V.). — Two cases of vascular pseudo-papillitis. *Acta ophtalm,* 39, 87, 1961.
89. Rougier (J.). — Considérations anatomiques et physiologiques sur la vascularisation de la rétine et du nerf optique. *Conférences Lyonnaises Opht.,* avril 1954, 4.
90. Ryan (H.). — Total blindness from temporal arteritis. *Med. J. Aust., 47,* 978-979, 1960.
91. Sana (M.). — Pseudo-papilliti vascolari. *Rev. O.N.O., 33,* 449-470, 1958.
92. Schwab (F.), Sochor (F.). — Zur frage der arteritis temporalis mit mitbeteiligung der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk, *125,* 727-736, 1954.
93. Shannon, Cleveland, Salomon. — Artérite temporale bilatérale avec perte complète de la vision. J.A.M.A., *127,* 647-649, 1945.
94. Smith (C.), Greene (P.). — Ocular complications of temporal arteritis. *Amer. J. Ophtal., 32,* 685-690, 1949.
95. Sproul (E.). — A case of temporal arteritis. *New-York J. Med., 42,* 345, 1942.
96. Steele (E.-J.), Blunt (M.-J.). — Vascularisation du nerf optique et du chiasma chez l'homme. *J. Anat. London,* 1956, 90, 486-493.
97. Steele-Knudsen (P.). — Bilatéral ophtalmic arteritis as part of the temporal arteritis syndrome. Acta Ophtal., *38,* 708-712, 1960.
98. Vail (D.). — L'irrigation du nerf optique et sa signification clinique (The blood supply of the optic nerve and its clinical significance). *Amer. J. Opht.,* 1948, *31,* n° 1, 1-12.
99. Venturi (G.). — Pseudo-papillite vascolari. *Rassegna Italiana d'Ottalmologia,* anno XXVII, 1958.
100. Wagener (H.). — Temporal arteritis and loss of vision. *Amer. J. Med. sc., 212,* 212-228, 1946.
101. Wagener (H.), Hollenhorst (R.-W.). — The ocular lésions of temporal arteritis. *Amer. J. Ophtal., 45,* 617-630, 1958.
102. Walsh. — Artériosclérosticoptic atrophy. *Clinical neuro-ophtalmology.* Seconde édition. P. 330 et suiv.
103. Williamson Noble (F.-A.). — Pseudo-papilliodœma. *Int. Rev. Med.,* 170, 524-526, 1958.
104. Wolf (E.). — Anatomy of the eye and orbit (H.-K. Lewis and Cie, London, 1954, 490, p. 406, ill.; vascularisation du nerf optique, 350-353, 418-419)
105. Zanen (J.), Wibail (R.), Delcourt (R.). — Artérite temporale et atrophie optique. *Bull. Soc. Belge Opht.,* 99, 444-454, 1951.